

**DIE ERHALTUNG GENETISCHER VARIATION IN
HETEROGENEN UMWELTEN:
THEORETISCHE BETRACHTUNGEN ZUM BEITRAG DER
DISRUPTIVEN SELEKTION**

INAUGURAL-DISSERTATION

zur

Erlangung der Doktorwürde

vorgelegt dem Fachbereich Biologie

der Freien Universität Berlin

von

Dipl.-Math. Volker Loeschcke

aus Göttingen

Berlin 1978



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548401_0037

DIE ERHALTUNG GENETISCHER VARIATION IN HETEROGENEN UMWELTEN:

THEORETISCHE BETRACHTUNGEN ZUM BEITRAG DER DISRUPTIVEN
SELEKTION

INAUGURAL - DISSERTATION

zur

Erlangung der Doktorwürde
vorgelegt dem Fachbereich Biologie
der Freien Universität Berlin



von

Dipl.-Math. Volker Loeschcke
aus Göttingen

Berlin 1978



1. Referent: Priv.-Doz. Dr. W. Köhler

2. Referent: Prof. Dr. K. Wöhrmann

Tag der mündlichen Prüfung:

Inhaltsübersicht

Seite

0.	Einleitung	5
1.	Disruptive Selektion in heterogenen Umwelten	8
1.1	Definition und theoretische Folgen der disruptiven Selektion	8
1.2	Experimentelle Untersuchungen zur disruptiven Selektion	9
1.3	Umweltheterogenität als Ursache disruptiver Selektion	12
2.	Die Kontroverse zwischen Neutralisten und Balancisten und die daraus erwachsende unterschiedliche Beurteilung des Stellenwertes der disruptiven Selektion	18
2.1	Die Rolle des Zufalls bei der Entstehung und Erhaltung von Polymorphismen	18
2.2	Der Anteil neutraler Gene	21
2.3	Das Konzept der genetischen Belastung	23
2.4	Das "infinite alleles model"	28
2.5	Zur Kompatibilität von Daten und Modell	31
3.	Disruptive Selektion und Mechanismen zur Erhaltung von Polymorphismen	35
3.1	Vorbemerkung	35
3.2	Mechanismen zur Erhaltung von Polymorphismen Ein-Locus Modelle	37
3.2.1	Sexuelle Selektion	37
3.2.2	Mutations-Selektions Balance	37
3.2.3	Balancierende Selektion	38
3.2.3.1	Heterozygotenvorteil	38
3.2.3.2	Diversifizierende Balancemechanismen	38
3.3	Diskussion der diversifizierenden Balancemechanismen	41
3.3.1	Ein-Locus Heterosis	41
3.3.2	Diversifizierende Balancemechanismen	45

4.	Die Theorie unterteilter Populationen und ihre Bedeutung für die Modellierung disruptiver Selektion	52
4.1	Heterogene Umwelt und Zufallsverteilung der Nachkommen in der Gesamtpopulation	53
4.2	Heterogene Umwelt und Zufallspaarung in den Subpopulationen	55
4.3	Homogene Umwelt und genetische Unterteilung	56
4.4	Ergebnisse der Theorie unterteilter Populationen und Diskussion	57
4.4.1	Die Bedeutung der Populationsunterteilung	58
4.4.2	Räumliche und zeitliche Variation	59
5.	2-Locus Modelle zur disruptiven Selektion unter Berücksichtigung intraspezifischer Konkurrenz	62
5.1	Das Grundmodell	62
5.2	Ein 2-Locus Modell mit intraspezifischer Konkurrenz in einem eindimensionalen Ressourcenspektrum	68
5.2.1	Das Modell	69
5.2.2	Die Auswirkungen verschiedener Lagen des Optimums der Ressourcenabundanzverteilung auf die Tragfähigkeit der einzelnen Nischen	74
5.2.3	Eckgleichgewichte und ihre Stabilität	78
5.2.4	Marginale Gleichgewichte und ihre Stabilität	81
5.2.5	Innere Gleichgewichte und ihre Stabilität	86
5.3	Ein 2-Locus Modell mit intraspezifischer Konkurrenz in einem zweidimensionalen Ressourcenspektrum	95
5.3.1	Das Modell	95
5.3.2	Die Auswirkungen verschiedener Lagen des Optimums der Ressourcenabundanzverteilung auf die Tragfähigkeit der einzelnen Nischen	96
5.3.3	Eckgleichgewichte und ihre Stabilität	98
5.3.4	Marginale Gleichgewichte und ihre Stabilität	100
5.3.5	Innere Gleichgewichte und ihre Stabilität	102
5.4	Diskussion der Ergebnisse der 2-Locus Modelle	108
6.	Zusammenfassung	112
7.	Literatur	115

0. Einleitung

Das Phänomen der genetischen Verschiedenheit von Organismen ist eines der Grundprobleme der Evolutions- bzw. Populationsgenetik, da die Möglichkeit evolutiver Prozesse von der Existenz genetisch bedingter Variation abhängt.

Zu der Zeit, da sich die Information über die Existenz genetischer Variation im wesentlichen auf sichtbare Mutationen und Letalfaktoren bezogen, gab es zwei Theorien über die Bedeutung genetischer Variation.

Die Vertreter der "klassischen Schule" (z.B. Muller) nahmen an, daß fast jeder Locus eines Individuums homozygot für den Normaltyp ist. Die durch Mutation entstehende Variabilität wurde als überwiegend nachteilig für das Individuum angesehen.

Die Vertreter der "Balanceschule" (z.B. Dobzhansky) gingen im Gegensatz dazu von der Hypothese aus, daß Populationen sich sexuell reproduzierender Arten für eine Vielzahl von Loci polymorph sind und daß das Vorhandensein dieser Variation Basis und Ausdruck evolutiver Prozesse ist.

Durch die Arbeiten von Lewontin und Hubby (1966) und Harris (1966) wurden erstmals auf biochemischer Ebene hohe Polymorphismenraten in natürlichen Populationen nachgewiesen. Dieser Nachweis führte zu einer neuen Aktualität des Problems der Erklärung von Entstehung und Erhaltung genetischer Variation. Daraufhin sind in der Folgezeit sowohl auf theoretischem Gebiet als auch experimentell verstärkt Anstrengungen unternommen worden, das Ausmaß und die Bedeutung genetischer Variation einschätzen und die Mechanismen, die zu ihrer Erhaltung beitragen, erklären zu können.

Die Sichtweise der "Balanceschule" (Selektionisten) blieb durch die neuen Erkenntnisse über Enzymvariation unverändert. Genetische Variation wird nach Ansicht der Selektionisten primär durch balancierende Selektion erhalten.

Die Theorie der "klassischen Schule" veränderte sich zu einer neoklassischen Theorie (Theorie der selektiven Neutralität von Neumutationen). Ihre Vertreter (Neutralisten) gehen davon aus, daß die Mehrzahl der genetischen Polymorphismen

transient ist und das Schicksal der meisten Varianten (Eliminierung oder Fixierung) primär durch den Zufall bestimmt wird. Der größte Teil der neu entstehenden Variation, der der Selektion unterliegt, wird in Fortsetzung der Auffassung der "klassischen Schule" als für das Individuum nachteilig angesehen. Der Selektion kommt demnach eine fast ausschließlich reinigende Funktion gegen nachteilige Mutationen zu.

Die rasche Entwicklung der Theorie und die gleichzeitige Akkumulation von experimentellen Daten über Enzymvariation führte also nicht zu einer eindeutigen Entscheidungshilfe für eine der beiden Hypothesen zur Erklärung der vorhandenen genetischen Variation. Die experimentell erzielten Daten lassen sich vielmehr durch beide Hypothesen interpretieren. Dies liegt unseres Erachtens in einem Mißverhältnis zwischen einer relativ hoch entwickelten Theorie und der begrenzten Möglichkeit der experimentellen Beobachtung evolutiver Prozesse und des Nachweises der Phänomene, die die Theorie zu beschreiben vorgibt.

Die Ergebnisse der in der vorliegenden Arbeit vorgestellten experimentellen Untersuchungen lassen jedoch nach unserer Auffassung die Annahme angemessen erscheinen, daß bestimmte Formen balancierender Selektionsmechanismen an der Aufrechterhaltung genetischer Polymorphismen beteiligt sind. Eine Interpretation dieser Resultate allein durch die Neutralitätstheorie muß deshalb unbefriedigend bleiben, auch wenn eine endgültige Bewertung bzw. Falsifizierung der Neutralitätstheorie wegen der Unzulänglichkeit bestehender Testverfahren im Moment nicht möglich ist.

Innerhalb dieses Problemkreises haben wir uns die Aufgabe gestellt, den Beitrag einer durch die Heterogenität der Umwelt bedingten disruptiven Selektion zur Erhaltung genetischer Variation zu untersuchen und ein Modell für die Wirkungsweise disruptiver Selektion in heterogenen Umwelten zu entwickeln.

Zur Klärung der Beziehung zwischen disruptiver Selektion und dem Phänomen der genetischen Variation haben wir Balancemechanismen aufgelistet, die bei der Erhaltung von Polymorphismen eine Rolle spielen können. Dabei interessierten uns

insbesondere die Mechanismen, bei denen die genetische Variation als Basis adaptiver Evolution gelten kann. Diese wurden nach den Faktoren, die die Balance verursachen, geordnet und auf ihr disruptives Moment hin untersucht. Dabei sind wir vom einfachsten Fall, den 1-Locus 2-Allel Modellen ausgegangen. Bei diesen Modellen haben wir aufgrund unterschiedlicher Ursachen der Balance zwischen Heterosis und diversifizierenden Balancemechanismen unterschieden. Den letzteren liegt darüberhinaus ein ähnliches Erhaltungsprinzip zugrunde. Dies beruht auf einer Untergliederung der Population, bedingt durch Umweltheterogenität oder Barrieren, die den Genaustausch zwischen lokalen Teilpopulationen einschränken.

Da Populationsunterteilung unseres Erachtens oft eine realistische Beschreibung der Populationsstruktur natürlicher Populationen darstellt, haben wir Ergebnisse von Modellen aus der Theorie unterteilter Populationen mit experimentellen Resultaten zur disruptiven Selektion in heterogenen Umwelten verglichen. Dabei konnte eine gute Übereinstimmung der wesentlichen Ergebnisse gezeigt werden.

Als entscheidender Faktor für die Aufrechterhaltung von Polymorphismen konnte die (konstant) unterschiedliche Adaptation verschiedener Genotypen an heterogene Umweltbedingungen nachgewiesen werden. Dieses Ergebnis haben wir bei der abschließenden Entwicklung eines 2-Locus Modells zur disruptiven Selektion in der Weise als Ausgangspunkt angenommen, daß wir verschiedenen Allelen unterschiedliche Wirkungen bzgl. der Nischenpositionen der sie enthaltenen Genotypen zugeordnet haben. Dabei konnte gezeigt werden, daß die Adaptation verschiedener Genotypen an unterschiedliche Gegebenheiten ihrer Umwelt zur Erhaltung genetischer Variation beiträgt.

1. Disruptive Selektion in heterogenen Umwelten

1.1 Definition und theoretische Folgen der disruptiven Selektion

Die Klassifizierung natürlicher oder künstlicher Selektion in die drei Haupttypen: gerichtete, stabilisierende und disruptive geht auf Mather (1953) zurück (vgl. Abb. 1). Gerichtete Selektion favorisiert einen einzelnen noch nicht das Populationsmittel repräsentierenden optimalen Phänotyp und bewirkt somit eine systematische Verschiebung der Genfrequenzen und des Populationsmittels in diese Richtung. Stabilisierende Selektion bevorzugt auch ein einzelnes Optimum. Da aber das Optimum schon dem Populationsmittel entspricht, führt sie zu keiner evolutiven Verschiebung, sondern durch Elimination der peripheren Varianten zur Erhaltung des erreichten Zustandes der Adaptation.

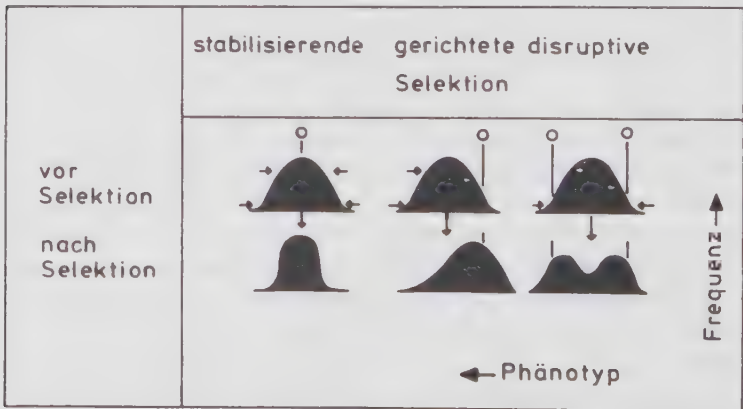


Abb. 1: Die drei Haupttypen der Selektion. Die optimalen Erscheinungsformen der Phänotypen werden mit O bezeichnet und die Richtungen und die relative Ausprägung durch horizontale Pfeile. Die Selektion wirkt stärker gegen vom Optimum weiter entfernt liegende Phänotypen (nach Mather 1953).

Disruptive Selektion bezeichnet die gleichzeitige Favorisierung verschiedener (extremer) Phänotypen - nicht notwendigerweise im selben Ausmaß - bei Benachteiligung intermediärer Phänotypen. Die genetischen Konsequenzen hängen von den Beziehungen zwischen den verschiedenen optimalen Phänotypen, sowie der Dauer und dem Grad ihrer Bevorzugung ab.

Als theoretisch mögliche Folgen disruptiver Selektion diskutiert Mather (1955) insbesondere das Entstehen von reproduktiver Isolation mit einer damit verbundenen Disruption des gemeinsamen Genpools (vgl. auch Mather 1943, Darlington und Mather 1949) und die Entstehung und Erhaltung von Polymorphismen. Dabei nennt er als notwendige Voraussetzungen für das Entstehen von Isolation:

- die Unabhängigkeit der optimalen Phänotypen
- die hinreichende Verschiedenheit der sich auseinander entwickelnden Gruppen, so daß die verschiedenen Selektionskräfte wirksam sein können
- die Persistenz der Unterschiede in der Umgebung der Teilpopulationen, aus denen die verschiedenen optimalen Phänotypen entspringen.

Ein Polymorphismus könne sich ergeben, wenn die favorisierten Phänotypen bezüglich ihrer Funktion miteinander verbunden sind, unabhängig von der Natur dieser Verknüpfung. Diese Verknüpfung wird dabei im weitesten Sinne verstanden. Sie kann sich z.B. auch auf die langfristige Erhaltung der Art beziehen.

1.2 Experimentelle Untersuchungen zur disruptiven Selektion

In den letzten 20 Jahren entstand eine Fülle experimenteller Arbeiten auf dem Gebiet der disruptiven Selektion, besonders in den Laboratorien vom Department of Genetics in Cambridge (Boam, Gibson, Millicent, Thoday, Wolstenholme), und an den Genetischen Instituten der Universitäten in Utrecht und Groningen (Bos, den Boer, Hoogmoed, Scharloo). In diesen experimentellen Untersuchungen waren die variierenden Parameter insbesondere das zugrundegelegte Paarungssystem und die Höhe, Richtung und Art des Genflusses (Migration) zwischen den (fast ausschließlich künstlich) selektierten Klassen.

In Abhängigkeit vom Paarungssystem ergeben sich bei disruptiver Selektion unterschiedliche Möglichkeiten der selektiven Veränderung des Genpools, je nachdem, ob die Paarung zufällig (Abb. 2,1), positiv assortativ (Abb. 2,2) oder negativ assortativ (Abb. 2,3) erfolgt. In allen Fällen führt disruptive Selektion zu einer erhöhten genetischen Variabilität.

Durch Migration können die auftretenden Divergenzen in Abhängigkeit von der Populationsgröße reduziert oder verstärkt werden.

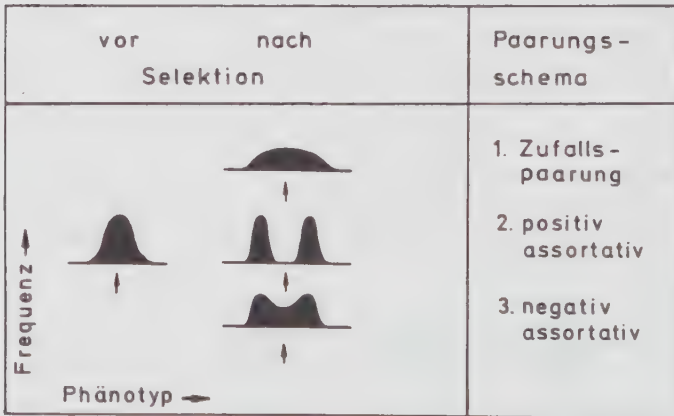


Abb. 2: Möglichkeiten der Veränderung des Genpools bei disruptiver Selektion in Abhängigkeit vom Paarungsschema (nach Sperlich 1973).

Als Beispiel einer typischen Versuchsanordnung in derartigen Experimenten zur Divergenzentwicklung in Abhängigkeit vom Genfluß möge das folgende Paarungs- und Selektionsschema nach Millicent und Thoday (1960, 1961) dienen (Tab. 1), das ihren Selektionen auf hohe bzw. niedrige Anzahl von Sternopleuralborsten bei *Drosophila* zugrundelag.

Ausgehend von 4 Linien (A-D) wurden in jeder Generation zunächst pro Linie 20 Paare zufällig ausgewählt und von diesen

dann jeweils 2 Paare mit hoher (H) bzw. niedriger (L) Sternopleuralborstenanzahl entsprechend dem folg. Schema gepaart.

Population	Linie	♀ Elter	♂ Elter in Generation			
			1	2	3	4 etc.
50% Gen-austausch	A	AH	CH	DH	CH	DH
	B	BH	DH	CH	DH	CH
	C	CL	AL	BL	AL	BL
	D	DL	BL	AL	BL	AL
25% Gen-austausch	A	AH	BH	DH	BH	DH
	B	BH	CH	AH	CH	AH
	C	CL	DL	BL	DL	BL
	D	DL	AL	CL	AL	CL
0% Gen-austausch	A	AH	BH	BH	BH	BH
	B	BH	AH	AH	AH	AH
	C	CL	DL	DL	DL	DL
	D	DL	CL	CL	CL	CL

Tab. 1: Paarungs- und Selektionsschema bei Selektionen auf hohe bzw. niedrige Anzahl Sternopleuralborsten an *Drosophila* (nach Thoday 1972). Erläuterungen im Text.

Dabei ist unserer Meinung nach ein solches (sehr künstliches) Selektions- und Paarungsschema besser mit selektiver Migration zu bezeichnen (vgl. Kempton 1974, Gibson und Thoday 1973), da die Migranten entsprechend ihrem Phänotyp (Selektionswert) ausgewählt und assortativ gepaart werden. Ein solches durch den Experimentator gewähltes Paarungsschema kann zur Interdependenz der Gruppen der selektionierten Individuen führen. Es ist damit von einem durch die Organismen gewählten zu unterscheiden, welches die Bedingungen in natürlichen Populationen widerspiegelt.

Die bis 1972 bei Experimenten zur disruptiven Selektion erzielten Resultate wurden von Thoday (1972) in einem Übersichtsartikel umfassend zusammengestellt. Diese lassen sich unterteilen in Versuche zu(r):

- 1) genetischen Verschiedenheit (Falconer und Robertson 1956, Thoday 1958, 1959, Thoday und Boam 1959, Gibson und Thoday 1962a, b, 1963, Prout 1962, Scharloo 1964, 1970a, b, Robertson 1966, Dobzhansky und Spassky 1967, Bos 1969);

- 2) Polymorphismen (Thoday 1960, Millicent und Thoday 1960, 1961, Gibson und Thoday 1959, 1962a, b, Wolstenholme und Thoday 1963, Scharloo, Hoogmoed und ter Kuile 1967, Wallace 1968a);
- 3) Genfluß und Divergenz (selektive Migration) (Thoday 1959, Thoday und Boam 1959, Edwards 1963, Parsons 1963, Thoday und Gibson 1970b);
- 4) Isolation (Gibson und Thoday 1963, 1964, Scharloo 1964, Thoday 1965, Robertson 1966, 1970, Chabora 1968).

Die nach Mather theoretisch erwarteten Resultate (vgl. S. 6) wurden in diesen Arbeiten experimentell nachvollzogen und modifiziert. Einzig das Entstehen von reproduktiver Isolation (Gibson und Thoday 1963, 1964) blieb umstritten, da ein solches Ergebnis trotz umfangreicher Versuche nicht wieder erzielt werden konnte (vgl. die Kontroverse von Waddington und Robertson 1966, Scharloo et al. 1967, Thoday 1967, Thoday und Gibson 1970a, 1971, Scharloo 1971).

1.3 Umweltheterogenität als Ursache disruptiver Selektion

Die Relevanz der experimentellen Ergebnisse zur disruptiven Selektion hängt für natürliche Populationen entscheidend von der Beurteilung der Häufigkeit des Auftretens und der Intensität disruptiver Selektion unter natürlichen Bedingungen ab. Dafür müssen zunächst die Voraussetzungen der Favourisierung verschiedener optimaler Phänotypen und der gleichzeitigen Benachteiligung mittlerer Phänotypen, sowie die Einschätzung ihrer Bedeutung geklärt werden. Wir meinen in Anlehnung an Thoday (1972, S. 110), daß das Auftreten einer derartigen Bevorzugung in folgenden, einander entgegengesetzten Situationen erwartet werden kann:

- 1) die disruptive Favourisierung ist der Biologie der Population immanent, d.h. die verschiedenen optimalen Phänotypen sind voneinander abhängig, wie z.B. bei Heterostylie (vgl. Mather 1950), sexuellem Dimorphismus und geschlechtsbegrenzten Polymorphismen. Zu dieser Gruppe gehören auch die mimetischen Polymorphismen bei Lepidopteren (Ford 1953, Clarke und Sheppard 1960, 1972), die inzwischen zu den

klassischen Beispielen disruptiver Selektion zählen (Stern und Tigerstedt 1974);

- 2) die disruptive Favorisierung erwächst aus einer Heterogenität der Umwelt, d.h., die Population ist an verschiedene lokale Umgebungsvariable adaptiert, besetzt unterschiedliche Habitate oder ist entlang eines ökologischen Gradienten angesiedelt.

Die Favorisierung unterschiedlicher Phänotypen infolge heterogener Umwelt ist unserer Meinung nach der entscheidendere Faktor bei der Untersuchung disruptiver Selektion in natürlichen Populationen. Er findet seinen Niederschlag in der gegenüber Mather (1953) erweiterten Thoday'schen Definition: "disruptive selection is selection for more than one value, that is selection which, within any one generation favours different phenotypes in different parts of an interbreeding population" (Thoday 1972, S. 109).

In einer Kontroverse zwischen Mayr (1974) und Thoday (1974a) um den Zusatz "different parts of an interbreeding population" weist Thoday den Vorwurf der verwirrenden Erweiterung gegenüber der klassischen Definition zurück, indem er begründet, daß nicht der so definierte Begriff der disruptiven Selektion Unklarheit schafft, sondern daß die Schwierigkeiten, besonders im Fall einer heterogenen Umwelt, in der eindeutigen Bestimmung und Abgrenzung des dabei zugrundegelegten Begriffes der Population liegen. Schwierigkeiten dieser Art treten verstärkt in der biologischen Modellbildung und Interpretation dieser Modelle auf, da häufig die zugrundegelegten Begriffe eher im Sinne von Arbeitsbegriffen zu verstehen sind, als daß sie eine exakte Definition gestatten. Man denke dabei nur an die für natürliche Population ungeklärte Schätzung der Populationsgröße (vgl. Lewontin 1974, S. 208ff) und die mit der Abgrenzung von Populationen zusammenhängende Bestimmung des Genflusses.

Thoday bezieht sich nur auf eine räumliche Heterogenität (in space) der Umwelt. Wir halten dies für eine Einschränkung, da unserer Meinung nach gerade die unterschiedliche Adaption an lokale Umgebungsvariable zu disruptiver Selektion innerhalb einer Population führen kann.

Wir meinen, daß die fundamentale ökologische Nische (Hutchinson 1957) einer Art ihren einzelnen Mitgliedern in einem bestimmten Areal (Habitat) einen Spielraum für verschiedene Realisierungen der Nische gibt. Damit können auch innerhalb einer Population unterschiedliche Adaptationsmöglichkeiten an die Umweltbedingungen wahrgenommen werden.

Nach ökologischen Befunden weist die Umwelt natürlicher Populationen in der Regel eine beachtenswerte Heterogenität auf (vgl. z.B. MacArthur und Wilson 1967, Stern und Tigerstedt 1974). Der Nachweis, daß die heterogenen Umweltbedingungen auch von Populationen wahrgenommen werden und zu unterschiedlichen Populationsantworten führen, d.h. daß eine Basis für das Ansetzen einer disruptiven Favorisierung existiert, wurde durch Untersuchungen sowohl an natürlichen als auch an Laborpopulationen erbracht (Merrel 1951, Martinez et al. 1965, Shorrocks 1974).

So fanden Martinez et al. in Experimenten mit *Drosophila* heraus, daß nicht nur verschiedene Arten unterschiedliche Präferenzen für verschiedene Mikroorganismen (Hefen) zeigen, sondern daß auch für die Individuen innerhalb einer Population eine solche unterschiedliche Attraktivität des Nahrungsangebotes besteht (vgl. auch Dobzhansky et al. 1956). In multiple choice Experimenten setzten sie verschiedene, dem für *Drosophila* natürlichen Angebot entsprechende Sorten von Futter weniger als drei Meter voneinander entfernt aus, so daß jedes Individuum jedes Nahrungsangebot hätte wahrnehmen können. Da kein aggressiver Ausschluß untereinander beobachtet und die Futtermenge als hinreichend angesehen werden konnte, ist die Annahme berechtigt, daß die beobachteten Verteilungen über die Futterflaschen den wahren Präferenzen der Individuen entsprachen.

Wenn wir annehmen, daß die unterschiedlichen Reaktionen auf heterogene Umweltbedingungen genetisch bedingt und adaptiv sind, bilden sie somit, nach der von uns vorgeschlagenen Einteilung der disruptiven Selektion hinsichtlich der Ursachen ihres Entstehens, eine Basis für das Wirksamwerden disruptiver Selektion.

Dies würde zu einer positiven Korrelation zwischen der Heterogenität der Umwelt und genetischer Variation führen. Auf eine derartige Korrelation weisen unseres Erachtens die experimentellen Untersuchungen an *Drosophila* Laborpopulationen von Powell (1971) und - allerdings weniger deutlich - die von McDonald und Ayala (1974) hin.

In diesen Experimenten wurden verschiedene Umgebungsvariable variiert: Futter, Hefe, Temperatur und Beleuchtung. Während in den Kontrollen alle Umgebungsvariablen fixiert wurden, waren andere Populationen einer oder mehreren heterogen gehaltenen Umgebungsvariablen ausgesetzt (zwei Sorten von Futter und/oder zwei Sorten von Hefe etc.). Nach einjähriger Haltung in Populationskäfigen wurden die adulten Weibchen auf ihre genetische Variabilität mit Hilfe von Stärke - Gel Elektrophorese untersucht. Dabei wurde an 20 polymorphen Enzymloci die durchschnittliche Heterozygotierate bestimmt.

Die Resultate zeigen allgemein ein Anwachsen der durchschnittlichen Heterozygotierate mit der Anzahl der heterogen gehaltenen Umweltfaktoren und damit eine durchgehende positive Korrelation zwischen dem Grad der Umweltverschiedenheit und den Heterozygotierraten. Die Veränderungsrate der genetischen Variation während der Käfighaltung unter den verschiedenen Bedingungen konnte allerdings nicht ermittelt werden, da der Grad der Heterozygotie zu Beginn des Experimentes nicht bestimmt worden war.

Bei der Interpretation der Daten haben wir den Unterschied zwischen Entstehung und Erhaltung von Polymorphismen zu beachten. Wir glauben nicht, daß sich während der Dauer des Experimentes neue Polymorphismen etablieren konnten. Vielmehr nehmen wir an, daß unter den weniger heterogenen Umweltbedingungen genetische Variation verlorengegangen ist und daß an einigen Loci, an denen die bereits existierenden Polymorphismen aufrechterhalten werden konnten, die Heterozygotierate aufgrund einer aus der Variation der Umweltfaktoren resultierenden frequenzabhängigen disruptiven Selektion leicht angewachsen ist (vgl. S. 39 f.).

Es ergibt sich nun die Frage, ob die experimentell unter Laborbedingungen gezeigte positive Korrelation von Heterogenität der Umwelt und Heterozygotieraten auch im natürlichen Lebensraum dieser Populationen gilt.

Aus methodischen Gründen kann eine solche Korrelation nur getestet werden, indem die Heterozygotieraten von Populationen aus verschiedenen Habitaten in Relation zu dem geschätzten Grad der jeweiligen Umgebungsheterogenität gesetzt werden. Dabei ist diese Heterogenität nur bezüglich einzelner Teilaspekte, wie z.B. bei den makroklimatischen Verhältnissen quantitativ zu erfassen. Aufgrund einer fehlenden hinreichenden Nischenquantifikationsmethode bleiben jedoch Schätzungen der gesamten Heterogenität der jeweiligen Umwelt vage und können nur qualitativ in Form von Rangplätzen verglichen werden.

Dennoch meinen wir, daß in einer Reihe von Untersuchungen das Ansteigen der Heterozygotierate mit der Heterogenität der Umwelt abgesichert werden konnte, da in diesen Arbeiten alternative Modelle zur Erklärung der genetischen Variation auszuschließen waren (Gooch und Schopf 1973, Levinton 1973, Tomaszewski, Schaffer und Johnson 1973, Bryant 1974, Nevo et al. 1974, Gorman et al. 1975, Nevo 1976, Nevo und Bar 1976).

Bryant untersuchte die geographische Variation von Enzympolymorphismen in Abhängigkeit von der Umweltheterogenität bei natürlichen *Drosophila* Populationen. Als Maß der Heterogenität verwendete er klimatische Bedingungen, die er den Aufzeichnungen der den jeweiligen Fangplätzen der Individuen nächstgelegenen Wetterstation entnahm. Unter der Voraussetzung eines multi-Locus Ansatzes (vgl. Lewontin 1964, Franklin und Lewontin 1970, Allard und Kahler 1972) setzte er durch multiple Regressionsanalyse die Daten zur genetischen Heterogenität zu den Maßzahlen der Umgebungsvariabilität in Beziehung. Dabei konnten ungefähr 70 % der geographischen Variation in den Heterozygotieraten durch die unterschiedlichen klimatischen Bedingungen erklärt werden. Einen ähnlich starken Einfluß der klimatischen Bedingungen auf die genetische Variation zeigen die Ergebnisse von Nevo und Bar (1976). Sie untersuchten die Allozymvariation an Populationen der Schnecke *Theba pisana* entlang eines Gradienten von ansteigender Temperatur und Trockenheit. Auch sie konnten dabei die genannte positive Korrelation bestätigen.

Die von Powell und McDonald und Ayala in ihren Experimenten variierten Umgebungsvariablen, die von Martinez et al. gewählten Nahrungsangebote und die makroklimatischen Daten, die von Bryant als Maß der Heterogenität der Umgebung verwendet wurden, sind sicherlich Parameter, die auch in der natürlichen Mikroumgebung einer Population variieren und von den einzelnen Individuen innerhalb ihres potentiellen Nischenraums unterschiedlich realisiert werden können. Da die positive Korrelation zwischen Heterogenität der Umwelt und genetischer Variation auch im natürlichen Lebensraum von Populationen nachgewiesen wurde, meinen wir, daß disruptive Selektion als Folge verschiedenartiger Adaption an heterogene Umweltfaktoren auch innerhalb natürlicher Populationen für die Erhaltung von Polymorphismen (vgl. S.35ff.) von entscheidender Bedeutung ist. Dies gilt unserer Meinung nach besonders für Polymorphismen in der Gruppe der variablen Substratenzyme, die in direkter Beziehung zur Variabilität der Umgebung stehen (vgl. zur Übersicht Latter 1976) und die in Übereinstimmung mit den vorgetragenen Ergebnissen zur Beziehung genetischer Variation und Umweltheterogenität eine weit höhere Herozygotierate als die spezifischen Substratenzyme aufweisen.

2. Die Kontroverse zwischen Neutralisten und Selektionisten bei der Erklärung genetischer Variation und die daraus erwachsende unterschiedliche Beurteilung des Stellenwertes der disruptiven Selektion

Das Phänomen der Entstehung und Erhaltung von Polymorphismen, von Mather (1955) als eine mögliche Folge disruptiver Selektion untersucht, wird seit der Aufdeckung hoher Polymorphismenraten in natürlichen Populationen durch Lewontin und Hubby (1966) und Harris (1966) kontrovers diskutiert.

Die Vertreter der Selektionisten sehen den größten Teil der genetischen Variation als funktional und vorteilhaft für die Population an. Sie wird nach ihrer Ansicht durch verschiedene Formen balancierender Selektion erhalten. Demgegenüber nehmen die Vertreter der Neutralitätstheorie an, daß der größte Teil der genetischen Variation durch Mutation und Drift erzeugt bzw. erhalten wird.

Diese verschiedenartige Erklärung des Phänomens der genetischen Variation führt auch zu einer gegensätzlichen Einschätzung der Bedeutung der disruptiven Selektion. Die Bestimmung des Platzes der disruptiven Selektion unter den Mechanismen zur Erhaltung genetischer Polymorphismen setzt also eine Stellungnahme innerhalb der als noch nicht gelöst geltenden Kontroverse zwischen Selektionisten und Neutralisten voraus.

2.1 Die Rolle des Zufalls bei der Entstehung und Erhaltung von Polymorphismen

Das Entstehen genetischer Variation geht auf Mutation zurück. Als Mutation wird jede entdeckbare und vererbbare Veränderung im genetischen Material gegenüber dem Normalzustand bezeichnet, die nicht durch Segregation oder genetische Rekombination bedingt ist (de Vries 1901).

Bei Betrachtung einer lokalen Population ist die Immigration neben dem Auftreten von Mutation eine weitere Quelle alleler Variation. Diese ist in populationsgenetischer Hinsicht nicht notwendigerweise identisch mit Polymorphismus. Ein Polymorphismus entsteht erst, wenn die Frequenz einer Neumutation oder eines immigrierten Allels über einen bestimmten Prozentsatz hinaus anwächst, der definitorisch festzu-

legen ist. Im allgemeinen wird in einer Population ein Locus als polymorph bezeichnet, wenn das überwiegende Allel nicht eine relative Häufigkeit von 0,99 übersteigt (vgl. Kimura und Ohta 1971). Ansonsten ist er als monomorph anzusehen. Die Wahrscheinlichkeit des Anwachsens der Frequenz eines mutierten Gens hängt sicher von seinem aktuellen Selektionswert ab. Da die anfängliche Häufigkeit eines solchen Gens jedoch klein ist, hängt sein Schicksal gleichzeitig (z.B. während der Segregation in der Meiose) stark von Zufallsprozessen ab. Das Verbleiben eines vorteilhaften Gens (Selektionsvorteil $s > 0$) in der Population braucht nicht durch Selektion gesichert zu werden. So beträgt z.B. die Wahrscheinlichkeit seiner Fixation für kleine Selektionskoeffizienten $2s$ (Haldane 1927, vgl. auch Kimura 1957, 1962).

Selektionisten trennen den Prozeß der Entstehung von dem Balanceprozeß der Erhaltung von Polymorphismen, da nach ihrer Meinung in den verschiedenen Bereichen andere Gesetzmäßigkeiten grundlegend sind (Abb. 3). Dabei kommt dem Zufall eine primäre Bedeutung nur bei der Entstehung von Polymorphismen zu. Evolutive Bedeutung für eine Population kann danach eine Neumutation nur erlangen, wenn sie die kritische Grenze überwunden hat und damit relativ unabhängig von Driftvorgängen geworden ist. Das weitere Schicksal des Allels: Elimination, polymorphe Erhaltung oder Fixation (Überschreiten der kritischen Grenze am anderen Ende der Häufigkeitsskala) wird hauptsächlich durch Selektion bestimmt.

Neutralisten erkennen die obengenannte Trennung nicht an. Sie gehen davon aus, daß die Mehrzahl der mutierten Gene neutral sind, die eine bestimmte kritische Frequenz wie z.B. 1 % erreichen. Ein Gen wird dabei operational als neutral ⁺⁾ definiert, wenn der absolute Betrag des Selektionskoeffizienten weit kleiner als der Reziprokwert der effektiven Populationsgröße N_e ist:

⁺⁾ Zur Unterscheidung verschiedener funktionaler Typen neutraler Gene und ihrem möglichen Beitrag zur progressiven Evolution siehe Thoday (1974b).

$$(1) \quad |s| < \frac{1}{N_e} \quad (\text{Crow 1972}).$$

Das weitere Schicksal dieser neutralen Gene unterliegt dem Zufall (Karlin und McGregor 1968, Hill und Robertson 1968, Ohta und Kimura 1969, Watterson 1970, Maruyama 1974a).

Polymorphismen repräsentieren aus dieser Sicht eine transiente Phase der Evolution. Ihre Erhaltung ist unabhängig von selektiven und balancierenden Kräften. Der Veränderungsprozess während der "molekularen Evolution" wird demnach nur unwesentlich beeinflusst von in der neodarwinistischen Theorie grundlegenden Faktoren wie Heterogenität der Umwelt, konkurrierende Arten, Populationsgröße, Migrationsrate oder Populationsstruktur. Der die Evolutionsrate auf molekularer Ebene bestimmende Faktor ist einzig die Mutationsrate zu neutralen Allelen (vgl. Crow 1972, King 1972). Dieser wichtige Aspekt in der Auffassung der Neutralisten über den Evolutionsablauf hat zur missverständlichen Bezeichnung Nicht-Darwinische Evolution geführt (King und Yukes 1969). Ihre Theorie wird damit fälschlich in eine Reihe mit anderen nichtdarwinischen Theorien wie dem Neo-Lamarckismus und dem Vitalismus gestellt (vgl. Ayala 1974).

Problem	Entstehung	Erhaltung	Verlust
Allel- frequenz	0%		100%
Primärer Wirkungs- faktor	Zufall	balancierende Selektion	Zufall

kritische Grenzen

Abb. 3: Unterscheidung zwischen den Prozessen der Entstehung und Erhaltung von Polymorphismen auf Grund unterschiedlicher primärer Wirkungs-faktoren vom Standpunkt der Selektionisten aus gesehen. Die kritischen Schwellenwerte werden im allgemeinen mit 1 % festgelegt.

Die Vertreter der Neutralitätstheorie erkennen jedoch an, daß es adaptive Merkmale gibt, die durch natürliche Selektion begünstigt werden. Ihre in der Tradition der klassischen Theorie (Muller, Haldane) stehende Auffassung ist somit durchaus im Rahmen der synthetischen Evolutionstheorie einzuordnen. Dabei erkennen sie Zufallsprozessen eine wesentlich bedeutendere Rolle bei der Veränderung von Genfrequenzen zu, der Selektion hingegen hauptsächlich eine Funktion bei der Ausmerzung nachteiliger Allele.

2.2 Der Anteil neutraler Gene

Kern der differierenden Auffassungen über den Evolutionsfaktor Zufall sind die verschiedenen Annahmen über den Anteil neutraler Neumutationen (Abb. 4). Die verschiedenen Schätzungen sind Ausdruck der unterschiedlichen Hypothesen. Darüber hinaus wird aus Abb. 4 auch ersichtlich, daß die Neutralisten in Fortführung der Klassischen Theorie (vgl. Muller 1932, 1949, 1950) dem Faktor Selektion eine fast ausschließlich reinigende (purifying) Funktion gegen nachteilige Mutanten zuerkennen. Natürliche Selektion wäre damit gleichzusetzen mit gerichteter Selektion, wie sie auch von Darwin ursprünglich verstanden wurde: "This preservation of favourable variations and the rejection of injurious variations, I call Natural Selection". Die Verteilungen von Neumutationen sind um den Selektionskoeffizienten 0 auf Grund der Ungenauigkeit von Fitnessmessungen experimentell nicht absicherbar. Da die Messung von Fitnesskomponenten zum Zeitpunkt des Auftretens einer neuen Mutation unmöglich ist, bergen spätere Messungen zusätzlich einen nicht zu ermittelnden Fehler in sich. Der ursprüngliche Selektionswert des substituierten Genotyps kann sich durch bestimmte Geninteraktionen (z.B. bei der Evolution der Dominanz) verändert haben. Bei Dominanz des ursprünglichen Gens ist bei diploiden Organismen auch der Einfluß des mutierten Gens auf die Fitness im heterozygoten Zustand nicht erkennbar. Wir meinen, daß in Folge dieser Schwierigkeiten in nächster Zukunft nicht durch Fitnessmessungen experimentell geklärt werden kann, wie die wahre Verteilung der Fitnesswerte von Neumutationen im Neutralitätsbereich am ehesten aussieht.

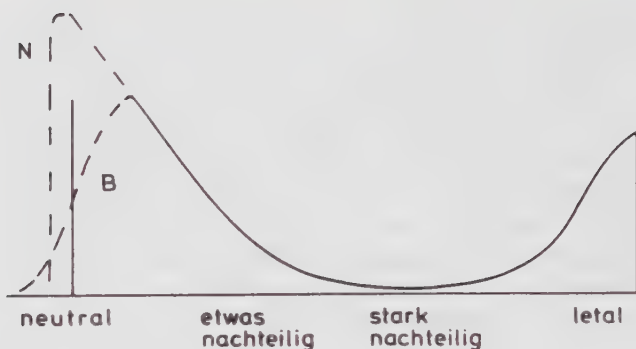


Abb. 4: Verteilung der Fitnesswerte von Neumutationen. Die durchgezogenen Linien geben den Teil der durch Messung erhaltenen Werte wieder. Die gestrichelten Linien zeigen die unterschiedlichen Annahmen der Neutralisten (N) und der Balancisten (B) über die wahre Verteilung im Neutralitätsbereich (nach Crow 1972).

Einzelergebnisse wurden und werden in jede der kontroversen Theorien integriert werden können, da in einer post hoc Erklärung verschiedene Ursachen zu den gleichen Resultaten geführt haben können (vgl. z.B. Ayala 1974).

Die Neutralitätstheorie erlaubt jedoch nach Kimura und Ohta (1971) im Gegensatz zur Balancetheorie quantitative wie qualitative Voraussetzungen, an denen sie getestet werden kann. Wir wollen im folgenden einige dieser Voraussagen vorstellen und untersuchen, auf Grund welcher Voraussetzungen (Modelle) sie gemacht worden sind, welche biologischen Implikationen sie enthalten und wie es um ihre Überprüfbarkeit steht. Wir werden uns dabei insbesondere auf die Monographie von Kimura und Ohta (1971) und auf Kimura (1973) beziehen, die alle wesentlichen Ergebnisse der Neutralitätstheorie seit der Arbeit von Kimura und Crow (1964) enthalten. Da die Neutralitätstheorie nicht eine mögliche Theorie neben anderen sein will, werden wir zuerst untersuchen, welche Überlegungen ihrer Vertreter zur Ablehnung der Balancetheorie geführt haben.

2.3 Das Konzept der genetischen Belastung

Ausgangspunkt der Vertreter des Neutralitätsstandpunktes ist, daß die Balancehypothese zu Widersprüchen führt und mit einer Reihe von bekannten Ergebnissen unvereinbar ist.

Als Argument wird zum einen angeführt, daß der Anteil der heterozygoten Loci in natürlichen Populationen zu groß ist, um mit balancierender Selektion erklärt zu werden; zum anderen wird die Rate der Allelsubstitutionen im Laufe der Evolution für einige Arten als zu hoch angesehen, als daß bei Nichtneutralität der neuen Allele das Überleben dieser Arten durch ihren reproduktiven Exzess hätte gesichert werden können. Grundlegend für diese Argumentation ist in beiden Fällen die aus der Annahme von Selektion resultierende untragbare genetische Belastung.

Das Konzept der genetischen Belastung ist jedoch, wie wir zeigen werden, in der von Neutralisten zur Argumentation gegen die Balance-Auffassung verwandten Form als multiplikatives Modell (z.B. Crow 1970, Ohta und Kimura 1971) aus verschiedenen Gründen zu kritisieren, ohne damit generell die Existenz einer solchen Bürde ablehnen zu wollen.

Der Begriff der genetischen Bürde geht auf Muller (Our load of mutations, 1950) zurück, der diesen in Anlehnung an das Kostenprinzip von Haldane (1937) formulierte. Die genetische Bürde bezeichnet die relative Reduktion der durchschnittlichen Fitness (oder einer anderen meßbaren Größe) bezogen auf einen Referenzgenotyp, wobei im allgemeinen der der spezifischen Bürde ⁺) entsprechende optimale Genotyp gewählt wird, mit

$$(2) \quad L = \frac{w_{\max} - \bar{w}}{w_{\max}} \quad (\text{nach Crow 1968}).$$

Wenn man dem optimalen Genotyp die Fitness 1 ($w_{\max}$) zuordnet, erhält man

$$(3) \quad L = 1 - \bar{w}.$$

⁺) Einen Überblick über die verschiedenen Arten von genetischer Bürde geben Crow und Kimura (1970, S. 297-298) und Crow (1970, S. 131-133).

Es gibt eine Reihe weiterer Definitionen, die jedoch numerisch zu den gleichen Konsequenzen führen (Morton, Crow und Muller 1956, Morton 1960, Crow 1962, Temin 1966, Crow 1970, Clarke 1972), sowie Kritiken an einigen dieser Definitionen und in ihnen enthaltenen Implikationen (Li 1963a, b, Sanghvi 1963, Van Valen 1963, Brues 1964, Feller 1966, 1967). Diese sollen uns hier nicht weiter interessieren, da sie, soweit sie für die weiteren Ausführungen von Bedeutung sind, in (2) enthalten sind. Nach der Definition der genetischen Bürde enthält jede Art von genetischer Variabilität bei unterschiedlicher Fitness der Genotypen eine solche Belastung. Die in natürlichen Populationen zur Wirkung kommende Belastung ist aber zu unterscheiden von der nach der mathematisch definierten Bürde errechneten, weil die dem Modell zugrundeliegenden genetischen Annahmen nicht den tatsächlichen Bedingungen entsprechen. Dies gilt einmal für die zwar häufig in populationsgenetischen Modellen zur Vereinfachung der Berechnungen an einzelnen Loci gemachte Voraussetzung der Unabhängigkeit aller (!) Loci auf die Gesamtfitness (multiplikatives Modell), und damit die des Gens als alleiniger Einheit der Selektion (Milkman 1967, Wallace 1968b, vgl. auch Lewontin 1974).

Zweitens wird bei der Berechnung der Höhe der Reduktion der durchschnittlichen Populationsfitness ein völlig hypothetischer Referenzgenotyp verwendet, der im allgemeinen nicht tatsächlich existiert (Dobzhansky 1964). Bei der durch Heterosis entstehenden Segregationsbürde ist der Vergleichstyp ein an allen Loci heterozygoter. Dies führt bei der Erklärung der bekannten Heterozygotieraten durch Heterosis zu einer absurden Segregationsbürde (vgl. Berechnungen bei Lewontin und Hubby 1966, Kimura und Crow 1964, Kimura 1973, Lewontin 1974, Wallace 1968a). Gehen wir von den von Kimura und Crow (1964) in ihrer Argumentation verwendeten Parametern unter Zugrundelegung des "infinite alleles model" aus. Dann erhält man bei einer Populationsgröße von $N = 10000$, 5000 möglichen polymorphen Genloci, einer Fitness der an einem Locus Homozygoten von 0,99 gegenüber der Fitness der Heterozygoten von 1,00 und einer angenommenen Mutationsrate

von 10^{-5} eine durchschnittliche Populationsfitness von 2×10^{-3} . Würde man diese Fitness mit der durchschnittlichen Überlebensrate gleichsetzen, wäre sie sicher zu niedrig, um z.B. *Drosophila* Populationen mit einer Eilegerate von einigen Hundert am Leben zu erhalten. Demgegenüber hätte eine an allen 5000 Loci homozygote Population bei einer relativen Fitness der an einem Locus Homozygoten von 0,99 eine durchschnittliche Populationsfitness von 10^{-22} . Für die durchschnittliche Anzahl von Allelen je Locus ergibt sich unter Verwendung der obigen Werte eine Zahl von 8. Somit ist die Wahrscheinlichkeit 0,875, daß ein Individuum an einem Locus heterozygot ist, und damit die Wahrscheinlichkeit, daß das Referenzindividuum mit 5000 heterozygoten Loci tatsächlich existiert $0,875^{5000} \approx 10^{-290}$ (Wallace 1968a). Andererseits unterscheiden sich bei Annahme der Binomialverteilung der Anzahl der heterozygoten Loci 95 % ($\bar{H} \pm 2s$) der nach diesem Modell vorkommenden Individuen nur um eine Zahl von maximal 9^4 heterozygoten Loci (Abb. 5).

Bei der Interpretation der unter den obengenannten Annahmen nach dem Loadkonzept errechneten durchschnittlichen Populationsfitness wird von einem Selektionsmodus ausgegangen, der die Fitness mit der durchschnittlichen Überlebensrate gleichsetzt. Diese absolute Wirkung der Selektion, die impliziert, daß die Gene einen kumulativen Effekt auf die Todesrate haben würden, wurde zuerst unabhängig von King (1967), Milkman (1967) und Sved et al. (1967) kritisiert. Neben einer physiologischen Argumentation (Sved et al.), die davon ausgeht, daß der individuellen Fitness eine obere Grenze gesetzt ist (Reduzierung der Fitness des Referenzgenotyps), wurde von allen Autoren eine ökologisch interpretierbare Komponente in die Diskussion gebracht. Nicht der absolute Selektionswert entscheidet im Kampf um die limitierten Ressourcen über die Überlebensfähigkeit, sondern der relative gegenüber den anderen Konkurrenten. In solchen Schwellenwertmodellen werden durch die Selektion diejenigen Individuen aussortiert, die unterhalb des Punktes der Fitnessverteilung liegen, an dem die Tragfähigkeit der Umgebung ausgeschöpft ist. Die nicht letalen Indivi-

en, die sich in der Verteilung oberhalb des kritischen Schwellenwertes befinden, können sich behaupten, da für sie unabhängig von ihrer Fitness noch freie Plätze vorhanden sind.

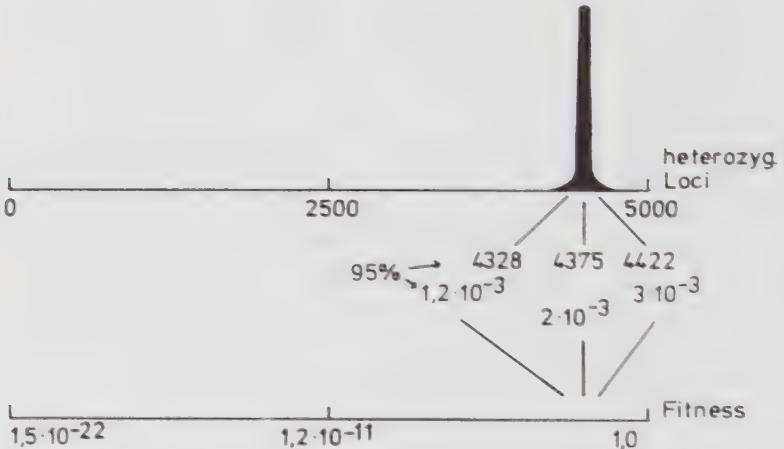


Abb. 5: Verteilung der Erwartungswerte und 95 % Vertrauensbereich der Anzahl heterozygoter Loci und zugehörige durchschnittliche Fitnesswerte nach dem multiplikativen Modell. Die Verteilung wurde unter der Annahme berechnet, daß 5000 Loci heterozygot sein können und die Wahrscheinlichkeit 0,375 beträgt, daß ein Locus heterozyt ist. Als Fitness der an einem Locus Homozygoten wurde ein Wert von 0,00 gegenüber dem der Heterozygoten von 1,00 zugrundegelegt.

Bei der Annahme einer in dieser Weise wirkenden Selektion kann die genetische Belastung der Population maximal $1 - x$ betragen, wobei x dem Verhältnis der als konstant angenommenen Adultenzahl zur anfänglichen Zygotenzahl entspricht. Wallace (1968b) hat für diese, nicht nur in ihrer Auswirkung auf die genetische Belastung, sondern auch qualitativ verschiedenen Selektionstypen die Begriffe weiche und harte

Selektion geprägt. In einer späteren Arbeit definiert Wallace (1975) weiche Selektion als frequenz- und dichteabhängige und harte als frequenz- und dichteunabhängige Selektion (vgl. auch Christiansen 1974).

Da nach unserer Meinung die genetische Belastung sowie der Phänotyp von Individuen nicht allein durch die Genotypen, sondern immer auch in Beziehung zur Umwelt bestimmt wird, halten wir die Annahme von harter Selektion in ihrer rigorosen und von (ökologischen) Faktoren wie Tragfähigkeit, Populationsgröße, Dichte und Häufigkeit unabhängigen Form als vorherrschenden Typ von natürlicher Selektion für unrealistisch. Angemessen ist die Wahl der harten Selektion bei der Beschreibung der Bürde durch Letalfaktoren. Da jedoch paradoxerweise nach dem Loadkonzept die Hauptbelastung von den besseren Homozygoten ausgeht (Crow 1961, 1963, Li 1963b), fällt die Belastung durch Letalfaktoren demnach quantitativ nicht so ins Gewicht (vgl. das dieses Paradoxon umgehende neue Konzept des lag load, Maynard Smith 1976).

Wir sehen in der Wahl des mathematisch strengsten Selektionsbegriffs einen in der Argumentation der sich vornehmlich aus mathematischen Genetikern zusammensetzenden Vertreter der Neutralitätshypothese oft gemachten Fehler, nämlich die Ebene der Evolution zu wählen, die sich nach ihrer Sache (der Mathematisierung) anbietet und damit zu eindeutigen Ergebnissen führt. Die Eindeutigkeit der (mathematisch deduktiv) erzielten Ergebnisse ist jedoch nicht zu verwechseln mit einer Eindeutigkeit in der Lösung des biologischen Problems.

Die Annahme von weicher bzw. einer gemischten Form von harter und weicher Selektion führt im Modell nicht zu gleichartig eindeutigen quantitativen Ergebnissen, da der Beitrag der einzelnen die tatsächliche Bürde bestimmenden Faktoren nur sehr vage geschätzt werden kann. Dennoch verwischt ein solches Modell die scharfe und konsequenzenreiche Unterscheidung von Selektion und Nichtselektion für die Erklärung der Heterozygotie- und Substitutionsraten. Es führt nicht zu den von Kimura et al. vorgetragenen drastischen Folgen einer untragbaren genetischen Belastung bei Wirken von

Selektion. Damit ist unserer Meinung nach auch der Vorwurf der Widersprüchlichkeit der Balancetheorie zurückgewiesen, der zentraler Ausgangspunkt für die scheinbare Notwendigkeit der Formulierung einer neuen Evolutionstheorie war.

Eine andere, von der Konzeption der weichen Selektion unabhängige Form der Reduzierung der genetischen Belastung findet in unterteilten Populationen durch optimale Nischen-selektion statt (vgl. Taylor 1975). Die in heterogenen Umwelten durch die Abweichung der Genotypenverteilung von ihrer optimalen Verteilung entstehende von Haldane "dysymmetric load" (Crow und Kimura 1970) genannte Segregationsbürde wird durch Nischenselektion verringert, da die Individuen durch die Wahl ihrer jeweils optimalen Nische die Fitnessdifferenz zum optimalen Genotyp verkleinern. Da wir davon ausgehen, daß in natürlichen Populationen in Abhängigkeit von der Heterogenität der Umwelt immer in einem gewissen Maße disruptive Selektion wirkt, und experimentelle Untersuchungen an Drosophila Populationen eine negative Korrelation zwischen Migration und Fitness aufgedeckt haben (Narise 1968, 1974), kommt diesem Aspekt bei der Einschätzung der tatsächlichen genetischen Belastung eine nicht unwichtige Rolle zu.

2.4 Das "infinite alleles model"

Im folgenden werden wir einige der wesentlichen Ergebnisse der Neutralitätstheorie vorstellen. Diese werden benötigt, um anschließend unsere Auffassung zu begründen, daß die aus der Neutralitätstheorie abgeleiteten Voraussagen zu einigen biologisch unbegründbaren Annahmen führen, daß aber wegen der Unzulänglichkeit bestehender Testverfahren zu diesem Zeitpunkt keine endgültige Bewertung dieser Theorie möglich ist.

Nach dem "infinite alleles model" (Kimura und Crow 1964) berechnet sich die effektive Anzahl von Allelen pro Locus im Gleichgewicht ($\frac{df_t}{dt} = 0$, wobei f_t die Quadratsumme der Allelfrequenzen zum Zeitpunkt t ist) mit

$$(4) \quad n = 4 N\mu + 1 ,$$

wobei N die effektive Populationsgröße und μ die Mutationsrate zu neutralen Allelen pro Locus und pro Generation ist. Eine Population, die sich nicht im Gleichgewicht befindet, nähert sich diesem mit einer Rate von

$$(5) \quad v = \frac{4 N \mu + 1}{2 N}$$

pro Generation an.

Aus (4) läßt sich die im Gleichgewicht durchschnittliche Rate der Heterozygoten pro Locus berechnen, mit

$$(6) \quad H = 1 - \frac{1}{4 N \mu + 1}$$

und damit auch die Wahrscheinlichkeit, daß eine Population an einem neutralen Locus monomorph ist, mit

$$(7) \quad P_{\text{mono}} = q^{4 N \mu}$$

und entsprechend die Wahrscheinlichkeit, daß sie an diesem Locus polymorph ist, mit

$$(8) \quad P_{\text{poly}} = 1 - q^{H/(1-H)},$$

wobei q eine kleine positive Zahl ist, derart, daß eine Population als monomorph bezeichnet wird, wenn die gesamte Anzahl der an einem Locus vom vorherrschenden Typ abweichenden Allele kleiner gleich q ist.

In alle Gleichungen geht die für natürliche Populationen noch ziemlich ungewisse (effektive) Populationsgröße (vgl. Ayala et al. 1972) zusammen mit der ebenfalls noch recht vage schätzbaren Mutationsrate (zu neutralen Allelen) als Faktor ein. Die auf solche Weise zustandekommende Berechnung von Parametern berechtigt zur Kritik dieses Modells bezüglich seiner angeblichen Testbarkeit und seiner tatsächlichen Verwendbarkeit zur Schätzung von Allelfrequenzen, da die Wahl der vorzugebenden Parameter einen notwendig subjektiven Faktor beinhaltet. Dies gilt besonders, da die Neutralitätstheorie für sich in Anspruch nimmt, auf Grund der Möglichkeit quantitative Voraussagen zu treffen, eine entwickeltere Theorie als die Balancetheorie zu sein. Deren Vertretern wird gerade der Vorwurf gemacht, Daten a poste-

riori mit der Selektionshypothese durch Wahl geeigneter Selektionskoeffizienten oder durch Annahme des Founder-Effektes erklären zu können.

Ohne die Voraussagen nach Vorgabe von Werten von N und μ auf Übereinstimmung mit experimentellen Resultaten überprüfen zu wollen, ergibt sich aus der Abhängigkeit der Heterozygotierate H vom Produkt $N\mu$ folgendes unwahrscheinliche Ergebnis. Die Schätzwerte von Heterozygotieraten in natürlichen Populationen ergeben im allgemeinen Anteile von 5 % bis 20 % (Selander et al. 1969, Harris 1970, Ayala et al. 1971, Selander und Kaufman 1973). Der nach dem "infinite alleles model" dazu korrespondierende Bereich von $N\mu$ ergibt Werte zwischen 0,01316 und 0,06250 (Abb. 6). Beim Versuch,

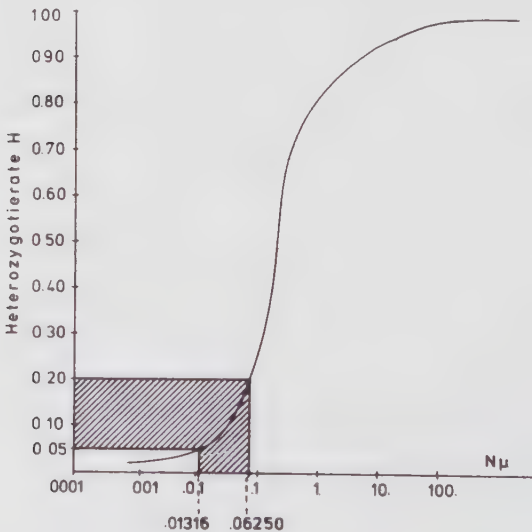


Abb. 6: Die Heterozygotierate H als Funktion des Produktes der Populationsgröße N und der Mutationsrate μ . Die schraffierte Fläche bezeichnet den Bereich der an verschiedenen Arten beobachteten Heterozygotieraten und zugehörige Produktwerte $N\mu$ (nach Lewontin 1974)

dieses Ergebnis zu interpretieren, bestehen die folgenden Erklärungsmöglichkeiten: die Mutationsrate in höheren Organismen hat sich in der Evolution reziprok zur Populationsgröße eingespielt, oder Populationen verschiedener Arten wie z.B. Mensch, Hühner, Ratten und Drosophila haben Größen, die sich höchstens um ein Vielfaches von vier bis fünf unterscheiden.

Beide Erklärungen scheinen uns biologisch unbegründbar und anzweifelbar zu sein. Andererseits müßte man aus diesem Modell zwangsläufig folgern, daß Populationen von kleiner oder mittlerer Größe genetisch weitgehend homogen sind.

2.5 Zur Kompatibilität von Daten und Modell

Für die Prüfung der Kompatibilität von experimentellen Daten und Erwartungswerten nach dem "infinite alleles model" erwächst eine weitere Schwierigkeit aus der langsamen Approximationsrate der Genfrequenzen an die Gleichgewichtssituation. Abweichende Ergebnisse können immer mit der noch nicht erreichten stationären Verteilung der Genfrequenzen begründet werden. Wenn sich zum Beispiel Sommer- und Winterpopulationen einer Art in ihrer Größe um ein Vielfaches unterscheiden, reicht die Generationszahl einer Periode im allgemeinen nicht aus, um auch nur vorübergehend einen Gleichgewichtszustand zu erreichen.

Wenn Populationen durch einen Flaschenhals gehen, brauchen sie, unabhängig von ihrer Populationsgröße, einen noch viel längeren Zeitraum - reziprok zur Mutationsrate - um ihre ursprüngliche Variabilität wiederzuerlangen. Bei einer angenommenen Mutationsrate zu neutralen Allelen von 10^{-6} wären dazu immerhin eine Million Generationen nötig.

Demnach ist dieses Modell für die Schätzung von Allelfrequenzen oder Heterozygotieraten für Populationen, die regelmäßigen Schwankungen in ihrer Populationsgröße unterliegen oder in jüngerer Zeit durch einen Flaschenhals gegangen sind, völlig unbrauchbar (vgl. Nei et al. 1975).

Ein anderer oft vernachlässigter Aspekt beim Prüfen der Neutralitätshypothese ist die Frage, inwieweit die zur Berechnung der theoretischen Verteilungen verwandten genetischen

Modelle der Erhebungsform der Daten experimenteller Untersuchungen entsprechen. In Anbetracht dieser Problematik entwickelten Ohta und Kimura (1973) das "latter rung model", das der Methode der elektrophoretischen Datengewinnung angepaßt ist. Dieses Modell führt zu Formeln zur Berechnung der elektrophoretisch entdeckbaren Allele n_e pro Locus, mit

$$(9) \quad n_e = \sqrt{8 N\mu - 1}$$

und der korrespondierenden durchschnittlichen Heterozygotierate pro Locus, mit

$$(10) \quad H_e = 1 - \frac{1}{\sqrt{8 N\mu - 1}}$$

Dieses Modell reduziert etwas die Abhängigkeit der Heterozygotierate vom Produkt $N\mu$. Die zugehörige mathematische Theorie ist jedoch äußerst kompliziert und im Moment noch sehr unvollständig entwickelt.

Ein anderes von Kimura (1969) vorgeschlagenes Modell, das "infinite sites model" (vgl. Karlin und Mc Gregor 1967), betrachtet die Nukleotidbasen anstelle des Genlocus als Mutationseinheit. Nach diesem Modell läßt sich die Gesamtzahl der heterozygoten Nukleotidbasen pro Individuum berechnen. Obwohl es der molekularen Betrachtungsweise sicher am nächsten kommt, entsprechen ihm bisher überhaupt keine experimentellen Daten. Damit entzieht sich dieses theoretische Modell bzw. die aus ihm abgeleiteten Erwartungswerte jeglicher Überprüfbarkeit. Mathematisch ist es äquivalent zum klassischen Fisher-Wright Modell, wobei bei seiner Interpretation jeweils der Begriff Locus durch den der Base zu ersetzen ist.

Wegen der genannten Schwierigkeiten ist unserer Meinung nach im Augenblick deshalb auch auf Basis der verschiedenen zum Testen der Neutralitätshypothese entwickelten mathematischen Verfahren (Ewens 1972, Johnson und Feldman 1973, Yamazaki und Maruyama 1972, Lewontin und Krakauer 1973), unabhängig von methodischen Kritiken an einigen dieser Verfahren (z.B. Nei und Maruyama 1975, Robertson 1975), weder eine Falsifikation noch eine endgültige Bewertung der Neu-

tralitätstheorie möglich (vgl. Ewens und Feldman 1976). Ähnlich vage in ihren Aussagemöglichkeiten schätzen wir einige eher genetisch argumentierende Verfahren ein, wie z.B. die von Aspinwall (1974a, b), Ayala (1974), Ayala et al. (1974) und Lewontin (1974).

Auch den umgekehrten Versuch, die Entwicklung von Strategien zur experimentellen Demonstration, daß natürliche Selektion direkt an einem speziellen Locus wirkt und nicht an mit diesem im Kopplungsgleichgewicht befindlichen anderen Loci, halten wir zur Klärung der Kontroverse für wenig ergiebig (Clarke 1975), da wir etwas überspitzt mit Lewontin (1974) meinen: "To the present moment no one has succeeded in measuring with any accuracy the net fitness for any locus in any species in any environment".

Gleichzeitig meinen wir, daß die Fitness eines Genotyps, wie die Funktion eines Enzymes nicht per se eingeschätzt werden kann, sondern im genotypischen Milieu, bzw. durch seine Funktion im koordinierten Regulationsprozeß bewertet werden muß.

Ein fruchtbareres Herangehen sehen wir hier einerseits in einer detaillierten biochemischen Analyse von Genprodukten, die Informationen über Beziehungen zwischen genetischer Veränderung und phänotypischer Verschiedenheit bringen kann. In diesem Zusammenhang halten wir auch die von Gillespie und Kojima (1968) vorgeschlagene Einteilung von Enzymgruppen nach verschiedenen Heterozygotiegraden in Glukose umwandelnde und in andere Enzymgruppen für wichtig (vgl. auch die von Johnson 1974 vorgeschlagene Differenzierung zwischen Regulator- und Nichtregulatorenzymen), wobei jeweils die erste Gruppe weit weniger Heterozygote aufweist als die zweite (Ayala und Powell 1972, Cohen et al. 1973). Kojima et al. (1970) deuten diesen Sachverhalt damit, daß die genetische Variabilität der zweiten Gruppe adaptiv ist und zur Substratvariabilität der Umwelt in Beziehung steht, da die meisten Enzyme der zweiten Gruppe auf Substrate einwirken, die durch die äußere Umgebung geliefert werden (vgl. Latter 1976). Diese Interpretation deckt sich mit der Hypothese, daß ein nicht geringer Teil der genetischen Variation durch Umwelt-heterogenität erhalten wird.

Untersuchungen zur Frage der Beziehung von Umweltheterogenität und genetischer Heterogenität sind allerdings bisher dadurch begrenzt, daß keine befriedigende Nischenquantifikationsmethode existiert und damit die Zuordnung von ökologischen zu genetischen Parametern recht vage bleiben muß. Dennoch läßt die an natürlichen Populationen (vgl. S. 14 ff.) nachgewiesene signifikante positive Korrelation unserer Meinung nach auf das Wirken von Selektion schließen, da auch diese Nachweise unabhängig von Fitnessmessungen sind. Neben der weiteren Einbeziehung und Bewertung ökologischer Faktoren, sehen wir populationsgenetisch eine entscheidende Aufgabe in der Durchführung von Langzeitbeobachtungen der Entwicklung von Genfrequenzen an möglichst isolierten Populationen bei - so weit wie möglich - gleichzeitiger Schätzung der Populationsgröße (vgl. Fisher und Ford 1947).

3. Disruptive Selektion und Mechanismen zur Erhaltung von Polymorphismen

3.1 Vorbemerkung

Die Ergebnisse der in Kapitel 1 vorgestellten experimentellen Untersuchungen lassen die Annahme angemessen erscheinen, daß bestimmte Formen balancierender Selektionsmechanismen an der Aufrechterhaltung genetischer Polymorphismen beteiligt sind. Eine Interpretation dieser Resultate allein durch die Neutralitätstheorie muß deshalb unbefriedigend bleiben, auch wenn eine endgültige Bewertung bzw. Falsifizierung der Neutralitätstheorie wegen der Unzulänglichkeit bestehender Testverfahren und des hohen relativen Fehlers bei Fitnessmessungen im Moment nicht möglich ist.

Bei der Fragestellung, inwieweit disruptive Selektion an der Erhaltung genetischer Variation beteiligt sein kann, interessieren uns entsprechend der anfangs gemachten Unterscheidung der Ursachen für eine disruptive Favorisierung insbesondere die Mechanismen, bei denen die genetische Variation als Basis adaptiver Evolution gelten kann. Eine theoretische Behandlung erscheint dabei auch insofern sinnvoll, da es zur Einschätzung des Anteils der genetischen Variation, der als Grundlage adaptiver Evolution dienen kann, nicht hinreicht, die mit der genetischen Diversität zusammenhängenden aktuellen Unterschiede in den Fitnesswerten zu messen. Auch genetische Variation, die zum Untersuchungszeitpunkt nicht adaptiv ist, kann ein Potential für adaptive Evolution darstellen (vgl. z.B. Gleichgewichtssituationen unter frequenzabhängiger Selektion).

Zur Klärung der Beziehung disruptiver Selektion und dem Phänomen der genetischen Variation werden wir damit beginnen, bekannte Balancemechanismen aufzulisten, die bei der Erhaltung von Polymorphismen eine Rolle spielen können (vgl. auch Karlin und McGregor 1972b). Zusätzlich werden wir unter 3.2.1 noch zwei Faktoren erwähnen, die sich nicht auf die unterschiedliche Wirkungsweise der natürlichen Selektion beziehen, sondern auf das Paarungsmuster bzw. das Paarungsver-

verhalten (sexuelle Selektion, siehe z.B. Darwin 1871, Thornhill 1976), da sie auch der Definition der disruptiven Selektion entsprechend zu einer Favorisierung verschiedener Phänotypen führen und stabile polymorphe Situationen bewirken können.

Der Beitrag dieser sexuellen Selektionsmechanismen zur adaptiven Evolution ist jedoch indirekt und schwer einzuschätzen (eine Bewertung würde einen Finessbegriff erfordern, der über einen längeren Zeitabschnitt als den einer Generation definiert wird, vgl. Thoday 1953, Dobzhansky 1968).

Da wir eine durch sexuelle Selektion bedingte Populationsantwort zusätzlich für relativ invariant gegenüber heterogenen Umweltbedingungen halten, werden wir sexuelle Selektionsmechanismen analog zur disruptiven Selektion, die der Biologie einer Population immanent ist, dann jedoch nicht weiter diskutieren.

Die Mechanismen zur Erhaltung von Polymorphismen werden wir nach den Faktoren, die die Balance verursachen, ordnen und untersuchen, inwieweit sie disruptive Momente enthalten. Dabei werden wir vom einfachsten Fall, dem Ein-Locus Zwei-Allel Modell ausgehen. Schon an diesem lassen sich unter den balancierenden Mechanismen zwei kontroverse Annahmen über die Ursache der Balance unterscheiden. Es bleibt zu erwähnen, daß sich deren Grundsätzlichkeit im Multi-Locus Modell abschwächen bzw. aufheben läßt, und daß sich dort insbesondere bei Annahme von Kopplung und Epistasie die Möglichkeit für Polymorphismenerhaltung gegenüber dem Erwartungswert der Ein-Locus Theorie erhöht (Gillespie und Langley 1976). Andererseits kann jedoch nicht unbedingt von Ergebnissen des Ein-Locus Falles auf den Zwei-Locus und von diesem wiederum auf den Multi-Locus Fall geschlossen werden (vgl. Franklin und Lewontin 1970).

Die Unterscheidung der nachfolgend aufgelisteten Mechanismen geschieht aus dem theoretischen Interesse hinreichende Faktoren zur Erhaltung von Polymorphismen zu benennen. Sie sind nicht alternativ zu sehen, sondern können bei gemeinsamer Wirkung einen verstärkten Schutz eines Alleles vor Extinktion bewirken. Voraussetzung ihrer Auswahl ist, daß sie die Kriterien für einen stabilen, also nicht transienten Poly-

morphismus erfüllen. Diese sind von Bedingungen für die Existenz und Eindeutigkeit nichttrivialer Gleichgewichtspunkte zu unterscheiden (vgl. Li 1967, Crow und Kimura 1970, S. 270 ff, Jacquard 1974, S. 272ff).

3.2 Mechanismen zur Erhaltung von Polymorphismen Ein-Locus Modelle

3.2.1 Sexuelle Selektion

a) Inkompatibilitäts- und Selbststerilitätsmechanismen
Verschiedene Faktoren, die zu Unverträglichkeiten oder Verhinderung von Selbstbefruchtung führen (Selbststerilität, Heterostylie, Dichogamie, Herkogamie). Dazu gehören auch Faktoren zur Geschlechtsbestimmung. Zur Untersuchung der Bedingungen, die dabei zur Erhaltung von Polymorphismen führen, siehe Finney (1952), Workman (1964), Karlin (1968a) und Karlin und Feldman (1968a, b).

b) Negativ assortiative (disassortative) Paarung
Eine genetisch kontrollierte Abweichung von der Zufallspaarung in Richtung einer erhöhten Paarungswahrscheinlichkeit eines Phänotypen mit dem bzgl. des betrachteten Locus entgegengesetzten Phänotypen. Zur theoretischen Untersuchung von Balanceformen im Ein-Locus Fall siehe z.B. Wright (1921), Li (1955), Workmann (1964), Karlin (1968a, b) und Scudo und Karlin (1969).

3.2.2 Mutations-Selektions-Balance

Selektion favorisiert einen homozygoten Genotyp, während durch Mutation in regelmäßigen Abständen (rekurrente Mutation) ein in der Population schon existierendes nachteiliges Allel neu produziert wird (siehe z.B. Haldane 1927 und Lehrbücher der Populationsgenetik).

Wir halten diesen Mechanismus nicht für einen stabilen Balancemechanismus, da in dem Frequenzbereich in dem durch rekurrente Mutation das nachteilige Allel in der Population auftritt, eher stochastische Gesetzmäßigkeiten ihre Geltung haben. Eine konstante Erhaltung dieses Alleles über einer der Definition des Polymorphismus entsprechenden Minimalhäufigkeit kann durch eine Mutations-Selektions-Balance nicht ge-

sichert werden, solange nicht ein weiterer stabilisierender Faktor hinzukommt. Da wir außerdem ein regelmäßiges, in gleicher Frequenz stattfindendes und dabei gerichtetes Mutieren eines Alleles für unwahrscheinlich halten, sehen wir auch bei rein deterministischer Betrachtungsweise in dem Mechanismus der Mutations-Selektions-Balance keinen relevanten Faktor unter den Balancemechanismen zur Erhaltung von Polymorphismen. Genetische Variation wird unter seiner Wirkung praktisch immer transient sein.

3.2.3 Balancierende Selektion

3.2.3.1 Heterozygotenvorteil

Der klassische und bekannteste Fall balancierender Selektion. Der heterozygote Genotyp hat eine höhere Eignung als beide Homozygoten.

3.2.3.2 Diversifizierende Balancemechanismen

A) Migrations-Selektionsbalance

Polymorphismen werden durch eine Unterteilung der Gesamtpopulation in Subpopulationen, in denen ein jeweils anderer Genotyp vorherrscht oder favorisiert wird, und durch zwischen diesen regelmäßig aber beschränkt stattfindenden Austausch von Individuen (Genotypen) aufrechterhalten (zur Übersicht siehe Christiansen und Feldman 1975a, Karlin 1976, 1978 und Referenzen).

a) Heterogene Umwelt und umgebungsabhängige Variation in den Selektionskoeffizienten

Eine Reihe deterministischer Modelle, die in Erweiterung reiner Migrationsmodelle (Wright 1943, Malecot 1948, 1959, Kimura und Weiss 1964) unterschiedlichen Subpopulationen verschiedene konstante Selektionskoeffizienten zuordnen. Bestimmte Interaktionen von Selektion und Migration führen zur Erhaltung der genetischen Variation (Levene 1953, Moran 1959, Deakin 1966, 1968, 1972, Prout 1968, Maynard Smith 1966, 1970, Bulmer 1972, Strobeck 1974, Christiansen 1974, 1975, Gliddon und Strobeck 1975 - stochastische Ansätze sind bei Bryant 1969, Pollak 1972, 1974, Gillespie 1973, 1974, 1975, 1976a, b, Gillespie und Langley 1974 und Maruyama 1974b zu finden).

- b) Homogene Umwelt und gleiche Selektionskoeffizienten in einer genetisch unterteilten Population

Nach der Theorie der schwachen Interaktionen kann unter der Voraussetzung, daß in verschiedenen Populationen unterschiedliche Allele vorherrschend sind, bei disruptiver Selektion in den Subpopulationen und hinreichend kleiner Migrationsrate ein Polymorphismus erhalten werden (Karlin und McGregor 1972a, b; vgl. auch die Anwendung des Prinzips der kleinen Parameter bei interspezifischer Konkurrenz bei Levin 1974 und Fenchel 1975a).

- B) Zeitliche Variation in den Selektionskoeffizienten

Die Erhaltung von Polymorphismen beruht hier auf einer sich in regelmäßigen Zeitabständen wiederholenden und im bestimmten Verhältnis zur Generationsdauer stehenden Variation der äußeren Bedingungen (z.B. Klima), die zu unterschiedlichen Selektionswerten führt, oder auf einer vom Entwicklungsstadium (Altersstruktur) abhängigen und sich mit diesem verändernden Selektionsantwort auf gleichbleibende Umweltbedingungen (Haldane und Jayakar 1963 a, Beardmore 1966, Wright 1969, Giesel 1972, Charlesworth und Giesel 1972). Unter bestimmten Voraussetzungen - die Mittelwerte und Varianzen der den Genotypen zugeordneten relativen Eignungen betreffend - kann auch unter zeitlich fluktuierenden Bedingungen ein Polymorphismus aufrechterhalten werden, der im deterministischen Modell nicht stabil wäre (Gillespie 1973, 1974, 1975, 1976a, b, Hartl und Cook 1973, Gillespie und Langley 1974, Karlin und Lieberman 1975). Dementsprechend unterscheiden wir

- a) zyklisch oder sukzessive sich verändernde Bedingungen
- b) zeitlich fluktuierende Bedingungen
- c) mit den Entwicklungsstufen eines Individuums sich verändernde Bedingungen.

- C) Häufigkeitsabhängige Selektion

Ein von der Frequenz eines Genotyps abhängiger Selektionsmodus führt zum Schutz von Allelen, wenn der jeweils seltene bzw. nicht vorherrschende Genotyp favorisiert wird.

Dabei lassen sich nach den Ursachen des Entstehens eines solchen Selektionsmodus unterscheiden

a) eine Favorisierung des seltenen Genotyps

(Haldane und Jayakar 1963 b, Clarke und O'Donald 1964, Kojima und Yarbrough 1967, O'Donald 1968, Kojima 1971)

b) eine Favorisierung des vom Normaltyp abweichenden Genotyps (apostatische Selektion), siehe Allen und Clarke 1968, Clarke 1969, Allen 1972, 1974, Järvinen 1976)

D) Disruptive Selektion

Disruptive Selektion kann auch in endlichen und isolierten Populationen bei Abhängigkeit der optimalen Phänotypen zur Erhaltung genetischer Variation beitragen. Diese Abhängigkeit kann der Biologie der Population immanent sein, bei einer

a) zwischen den Geschlechtern variierenden Selektion

Eine Favorisierung von in beiden Geschlechtern unterschiedlichen Homozygoten kann einen sexuellen Dimorphismus bewirken (Owen 1953, Parsons 1961, Bodmer 1965).

b) Selektionsantwort auf eine Heterogenität der Mikroumgebung
Die zur Fixation eines Alleles führende Unabhängigkeit der optimalen Phänotypen kann verletzt sein, wenn die disruptive Selektion verstanden wird als Selektionsantwort auf eine Heterogenität der Mikroumgebung (Loeschcke 1976).

Der polymorphe Schutz verschiedener Allele in der Population rührt dann daher, daß bei einer durch Drift verursachten Frequenzverminderung eines Alleles die in der spezifischen Nische freigewordenen Plätze (z.B. freie Ressourcen) nicht in gleicher Weise durch den das andere Allel tragenden Genotyp ausgenutzt werden können.

E) Allgemeine Selektionsbalance

Balancesituationen, die aus der unterschiedlichen Wirkungsweise verschiedener Selektionskomponenten resultieren, wie Fertilität, Viabilität, Segregation-Distorter etc. (Hartl, Hiraizumi und Crow 1967, Scudo 1967, Karlin 1968a, Wright 1969, vgl. auch Christiansen und Frydenberg 1976).

3.3 Diskussion der balancierenden Selektionsmechanismen

Die unter 3.2.3 genannten Mechanismen sind die eigentlichen selektiven Balancemechanismen im Ein-Locus Fall. Die Versuche ihrer biologischen Erklärung unterscheiden sich grundlegend und implizieren unterschiedliche Annahmen über die Form des Gleichgewichtes, die Wirkungsweise der Fitness und über den Einfluß heterogener Umweltbedingungen auf die genetische Zusammensetzung einer Population (vgl. Lewontin 1974, Johnson 1976).

3.3.1 Ein-Locus Heterosis

In ihrer einfachsten Form entsteht balancierende Selektion aus einer unbedingten Überlegenheit der Heterozygoten gegenüber den Homozygoten in der relativen Eignung. Die Annahme eines solchen Heterozygotenvorteils per se ist sehr populär gewesen. Durch diese wurde ursprünglich der Hauptanteil nichttransienter genetischer Variation zu erklären versucht (vgl. z.B. Beiträge auf Symposium über Heterosis, Gowen (ed.) 1952) soweit er - in Einzelfällen - nicht als der Biologie einer Population immanent angesehen wurde, wie z.B. bei zwischen den Geschlechtern variierender Selektion und bei Formen von Inkompatibilität und Selbststerilität.

In ihrer heutigen Form basiert die Überdominanzhypothese auf molekularbiologischem Denken (vgl. Brewbaker 1967, S. 77 ff.). Proteinpolymorphismen werden bei multimeren Enzymen auf eine dem hybriden "heterozygoten" Molekül innewohnenden Überlegenheit zurückgeführt (vgl. Fincham 1966, 1972, Zouros 1976a). Diese Hypothese vermag allerdings nicht Überdominanz bei Monomeren zu erklären, die zudem eine im Vergleich zu Multimeren oft höheren Heterozygotenrate aufweisen (Frelinger 1972, Zouros 1976b, Johnson 1976). Sie bleibt damit nach unserer Meinung unbefriedigend, da es uns willkürlich erscheinen muß, die Ein-Locus Heterosis als Erklärung der Variation bei Multimeren anzuführen, die durchschnittlich höhere genetische Variation bei Monomeren aber der Neutralität oder einem anderen Balancemechanismus zuzuschreiben.

Die Überdominanzhypothese ist direkt zu testen.

Hybride Enzyme können in vitro mit den nichthybriden Formen anhand ihrer funktionalen Eigenschaften verglichen werden. Obwohl es sicher Beispiele biochemischer Heterosis gibt (Koehn 1969, Koehn et al. 1971, Berger 1974, Miller et al. 1975), haben Ergebnisse solcher und anderer Tests keinen Hinweis auf einen generellen Vorteil von hybriden Multimeren gegenüber den Enzymen der entsprechenden Homozygoten ergeben. Eher lagen die Werte der Heterozygoten zwischen denen der Homozygoten (Gillespie und Langley 1974). Dabei bleibt allerdings die Frage noch offen, inwieweit Ergebnisse von in vitro Experimenten auch in vivo-Eigenschaften adäquat widerspiegeln, und - wenn dies gilt - ob diese dann einen Einfluß auf die Fitness haben (vgl. Berger 1976 und Wallace und Kass 1974).

Gegen eine ausschließliche Erklärung von genetischer Variation durch Überdominanz sprechen auch experimentelle Daten über Haploide, die einen ähnlich hohen Grad an Allozymvariation aufweisen wie Diploide (vgl. Milkman 1973, Spieth 1975). Wenn Ein-Locus Heterosis per se so bedeutend wäre bei der Erhaltung genetischer Variation, so ließe sich fragen, warum nicht im Laufe der Evolution eine sehr viel ausgeprägtere Genduplikation stattgefunden hat, als sie existiert, um die Heterosis zu einer dauerhaften Eigenschaft von Arten werden zu lassen (vgl. Lewontin und Hubby 1966, Berger 1976). Für eine Relativierung der Überdominanzhypothese sprechen auch Schätzungen über die Inzuchtdepression bei *Drosophila*.

Nach Sved et al. (1967) ist die Anzahl der durch Heterozygotenvorteil erhaltbaren Polymorphismen nach oben beschränkt. Sie errechneten dabei als obere Schranke einen Wert, der etwa ein Drittel so groß ist, wie der Schätzwert für die Anzahl der heterozygoten Loci, dessen Höhe wiederum ungefähr einem Drittel der Anzahl der angenommenen polymorphen Loci entspricht.

Aus wahrscheinlichkeitstheoretischen Gründen würde schon ein geringer unbedingter Heterozygotenvorteil in großen Populationen zu einer hohen Heterozygotierrate führen (Lewontin 1974). Demgegenüber zeigt eine große Anzahl von Daten über genetische Variation in Tier- und Pflanzenpopulationen trotz eines hohen Polymorphismenanteils geringe Heterozygotieraten, wobei die Frequenzen der Homozygoten der verschiedenen Allele

ähnlich sind (vgl. z.B. Daten von Allard, Jain und Workman 1968, Marshall und Allard 1969, Ayala 1972). Auch diese genetische Variation ließe sich demnach nicht allein durch Überdominanz an den polymorphen Loci erklären.

Ein unserer Meinung nach wichtiger Aspekt bei der Einschätzung der Bedeutung unbedingter Überdominanz für die Erhaltung von Polymorphismen ist das folgende durch Simulation erhaltene Ergebnis von Robertson (1962): Bei kleinen und mittleren Populationsgrößen (bis $N = 1000$) kann eine Überlegenheit der Heterozygoten im Falle nicht zentraler Gleichgewichtspunkte $P(P_4[0,2/0,8])$ den Effekt der geringen Populationsgröße bezüglich einer erhöhten Fixationswahrscheinlichkeit verstärken. Dieses unter der Voraussetzung der Unabhängigkeit der Loci erhaltene Ergebnis wirft die Frage auf, wie ein Mechanismus, der nicht per se stabilisierend wirkt, bei kleinen und mittelgroßen Populationen entscheidend an der Erhaltung genetischer Variation beteiligt sein kann, wenn die schützende Wirkung dieses Mechanismus erst bei einer bestimmten Frequenz des Alleles einsetzt.

Wir glauben, daß die Hypothese der unbedingten Überdominanz eine zu statische ist, um einen wichtigen Stellenwert bei einer möglichst adäquaten Beschreibung des unseres Erachtens eher dynamischen Vorganges der Entstehung, Erhaltung und Veränderung genetischer Variation einnehmen zu können. Bei einer solchen Betrachtung werden ökologischen Komponenten, insbesondere (heterogene) Umweltbedingungen, sowie einer adaptiven Wirkung natürlicher Selektion keine oder nur geringe Bedeutung beigemessen.

Aufgrund der genannten Aspekte halten wir Ein-Locus Heterosis per se für nicht in dem Maße für die Erhaltung genetischer Variation bedeutsam, wie es weitverbreitet in (Lehr-) Büchern der (Populations-) Genetik dargestellt wird und wie es in klassischen Modellen der Populationsgenetik, in denen sie oft implizit enthalten ist, zum Ausdruck kommt.

Ein Teil ihrer heutigen Überschätzung liegt sicher auch in der häufigen Gleichsetzung der (unbedingten) Überdominanz mit balancierender Selektion, vor allem in der Kontroverse zwischen Selektionisten und Neutralisten. Dabei ließe sich in diesem Zusammenhang die Bedeutung des Nachweises redu-

zieren, ob genetische Variabilität besonders durch Heterosis erhalten wird, da die Anerkennung - zumindest konzeptionell - eines Modells der weichen Selektion, einige der gravierendsten Widersprüchlichkeiten vermindern würde, die sich aus der Argumentation über die genetische Belastung ergeben (vgl. Loeschcke 1978a und S. 26 f.)

Unsere Einschätzung bezieht sich nicht auf andere Formen von Überdominanz, wie die bedingte Überdominanz (vgl. die Kontroverse zwischen Wills und Nichols 1971, 1972, Wills 1973, 1974, Yamazaki 1972, Kidwell 1974), wenn die Bedingtheit auf die Abhängigkeit von der spezifischen Umwelt zurückgeführt wird. Eine solche Hypothese der bedingten Überdominanz entspricht eher dem Standpunkt, der der Formulierung der diversifizierenden Balancemechanismen (3.2.3.2) zugrundeliegt.

Eine ähnliche Abhängigkeit des Heterozygotenvorteils von äußeren Bedingungen enthält die Annahme, daß der Grad der Überdominanz negativ korreliert ist mit der Populationsgröße (Wallace 1975). Dieses Modell beinhaltet einen zusätzlichen Schutzmechanismus für gefährdete Allele vor Extinktion, dessen Wirkung umso ausgeprägter wird, je höher bei konstanten Fitnesswerten andernfalls die Wahrscheinlichkeit des Verlustes wäre (also je kleiner die Populationsgröße ist). Er entspricht damit in der Wirkungsweise der das seltene Allel favorisierenden frequenzabhängigen Selektion. Dennoch würde im Bereich der kritischen Populationsgrößen der obengenannte Hinweis von Robertson (1962) weiterhin seine Gültigkeit behalten. Dies ist erst dann nicht mehr der Fall, wenn man von einem verallgemeinerten Heterosismodell ausgeht, d.h. wenn die Annahme der Unabhängigkeit der Loci fallengelassen wird. Eine Abhängigkeit der einzelnen Loci steht auch im Einklang mit der grundlegenden biochemischen Erkenntnis, daß der Stoffwechsel ein koordinierter Prozeß ist, auf den viele Loci kontrollierend einwirken.

Experimentelle Arbeiten über die Interaktion verschiedener Loci sind noch relativ selten; dennoch weisen unseres Erachtens schon die vorhandenen Ergebnisse auf die Angemessenheit eines Multi-Locus Ansatzes hin (z.B. Clegg et al. 1972, Allard und Kahler 1972, Johnson 1974, 1975, 1976, Köhler 1977).

Wenn also Heterosis auf der Stufe eines einzelnen Locus wichtig für die Erhaltung genetischer Variation in natürlichen Populationen ist, so meinen wir, ist der Grad der Überdominanz an jedem Locus auch eine Funktion des gesamten Genotyps und im allgemeinen auch abhängig von der Höhe der Heterozygotie anderer Loci (Wallace 1975, Lewontin 1964, Sved 1976, vgl. auch die Hypothese des homöostatischen Vorteils, Johnson 1976, die der Regulator-Gen Heterosis, Wallace und Kass 1974, bzw. der Struktur-Gen Heterosis, Berger 1976).

3.3.2 Diversifizierende Balancemechanismen

Für die Vertreter der Hypothese, daß diversifizierende Balancemechanismen für die Erhaltung eines großen Teils der genetischen Variation verantwortlich sind, spiegeln diese Mechanismen im allgemeinen eine Populationsantwort auf heterogene Umweltbedingungen wider. Danach reflektieren genetische Polymorphismen eine variable Nische und bieten eine evolutionäre Strategie der Anpassung an heterogene und sich verändernde äußere Bedingungen. Die durch die Heterogenität der Umwelt hervorgerufene Divergenz der Kräfte der natürlichen Selektion führt dann zu dynamischen Gleichgewichtssituationen. Diese Auffassung findet ihren Ausdruck in dem Nischen Variations Modell (Van Valen 1965) und dem Prinzip adaptiver Strategien (Levins 1968).

Auch experimentelle Ergebnisse indizieren nach unserer Auffassung (vgl. Kap. 1), daß heterogene Umweltbedingungen durch Populationen unterschiedlich realisiert und mit verschiedenen Populationsantworten begleitet werden (z.B. Merrell 1951, Martinez et al. 1965) und zu einer positiven Korrelation zwischen dem Grad der Heterogenität der Umwelt und dem der genetischen Variation führen können (z.B. Powell 1971, Levinton 1973, Bryant 1974, Nevo 1976). Die Heterogenität der Umwelt als Potential für verschiedenartige Adaptation kann unseres Erachtens hinsichtlich der drei wesentlichen Nischendimensionen Raum, Zeit und Ressourcen betrachtet werden. Die unter 3.2.3.2 aufgelisteten Balancemechanismen sind nun gerade Ausdruck einer solchen Aufgliederung der Nischen-

dimensionen und ihrer Isolierung, mit Ausnahme der eher der Biologie einer Population immanent zu verstehenden Mechanismen (3.2.3.2 D, a und 3.2.3.2 E). Wir meinen, daß sich die den verschiedenen Balancemechanismen zugrundeliegenden diversifizierenden Kräfte als unterschiedliche Realisierungen der fundamentalen Nische (zur Definition siehe Hutchinson 1957, und zur Erweiterung des Konzeptes McArthur und Levins 1967 und Levins 1968) bezüglich einer Nischendimension beschreiben lassen. Die in der Praxis auftretende Schwierigkeit der Zuordnung einzelner Nischenkomponenten zu einer bestimmten Nischendimension findet analog ihren Niederschlag in dem nachfolgenden Versuch, die diversifizierenden Balancemechanismen einer spezifischen Nischendimension zuzuordnen, sie zu interpretieren und auf ihr disruptives Moment hin zu untersuchen.

In einer durch umgebungsabhängige Variation in den Selektionskoeffizienten verursachten Migrations-Selektionsbalance sehen wir das Schwergewicht in der räumlichen Nischendimension. Dabei ist die Variation der Selektionskoeffizienten durch eine Verschiebung in mindestens einer der Nischenkomponenten, wie Temperatur, Aufenthalts- und Futterplätze, Substratpräferenzen, Feuchtigkeit etc. zu erklären, deren unterschiedliche Realisierung auch durch andersartige Konkurrenzsituationen in den verschiedenen Subpopulationen bedingt sein kann.

Wir sehen in der Migrations-Selektionsbalance einen relevanten Faktor bei der Erhaltung genetischer Variation in natürlichen Populationen, da wir meinen, daß Populationen im allgemeinen nicht gleichmäßig über einen geographischen Raum verteilt sind, sondern lokal Cluster (Subpopulationen) bilden, zwischen denen ein Austausch von Individuen stattfindet. Die Unterschiede in der Nischendimension Raum führen sicher oft lokal bedingt zu Divergenzen in anderen Nischenkomponenten und dadurch zu bei gleichem Genotyp verschiedenen Populationsantworten. Die kritische Größe in dem Balancemodell 3.2.3.2A, a ist die Migrationsrate in Verbindung mit den räumlichen Selektionsgradienten.

In dem Modell der Erhaltung von Polymorphismen durch leichte Interaktion zwischen genetisch unterteilten Populationen in einer homogenen Umwelt bei disruptiver Selektion in den einzelnen Subpopulationen und unterschiedlich vorherrschenden Allelen (3.2.3.2. A,b) sehen wir eher einen theoretisch wichtigen Aspekt, als einen biologisch relevanten Mechanismus. Die theoretische Bedeutung liegt in der an diesem Beispiel exemplarisch entwickelten These, die besagt: "that almost all selection models bear possibilities for stable polymorphism by spreading spatially the selection effects (i.e., to several niches) or temporally (i.e., to several generations) and keeping the interaction between niches or generations slight" (Karlin und McGregor 1972b, S. 213). Eine biologische Interpretationsmöglichkeit sehen wir für diesen Mechanismus, zumindest als einen von den anderen unterscheidbaren, nicht. Denn eine nicht neutralistische Erklärung des Vorherrschens unterschiedlicher Allele in den Subpopulationen würde entweder die Verletzung der Voraussetzung einer homogenen Umwelt (im Sinne von für die Populationen gleichartigen Umweltbedingungen) bedeuten, oder die Voraussetzung einer schwachen Interaktion zwischen den Populationen überflüssig machen. Angenommen, die Heterozygotenunterlegenheit in den einzelnen Populationen ist nicht der Biologie der Populationen immanent, so ist sie auf eine unterschiedliche Adaptation an heterogene Umweltbedingungen, also auf eine Verschiebung der Nutzungsfunktion (utilization function, zur Definition siehe Christiansen und Fenchel 1977) bezüglich mindestens einer Nischenkomponente, zurückzuführen. Findet in einer solchen Situation eine ungerichtete Allelfrequenzverschiebung zwischen den Populationen statt, können die durch die Reduktion eines Allels in der spezifischen Nische freigewordenen Plätze nicht in gleicher Weise durch einen das andere Allel repräsentierenden Genotyp eingenommen werden. Die Erhaltung des gefährdeten Allels sichert dann eine durch die nicht ausgeschöpfte Tragfähigkeit der spezifischen Nische induzierte frequenzabhängige Selektion. Dieser Balancemechanismus entspricht dann einer durch die Heterogenität der Mikroumgebung verursachten disruptiven Selektion (3.2.3.2 D, b) und stellt gleichzeitig eine mögliche

ökologische Begründung für eine den seltenen Genotyp favorisierende häufigkeitsabhängige Selektion (3.2.3.2 C,a) dar.

Für die Aufrechterhaltung des Polymorphismus wäre dann eine schwache Interaktion verschiedener Subpopulationen eine nicht mehr notwendige Bedingung. Das ungleichartige Vorherrschen verschiedener Allele bei gleichen Selektionsmustern in den einzelnen Populationen wäre nur ein vorübergehender Zustand. Findet aber in den Subpopulationen eine unterschiedlich gerichtete und im Effekt andauernde Frequenzverschiebung der Allele statt (z.B. eine Verlagerung der Nischenposition auf der Ressourcenachse, vgl. character displacement, MacArthur und Levins 1964, Schoener 1969, Fenchel 1975b), so kann dies durch unterschiedliche Konkurrenzbedingungen in den Subpopulationen verursacht sein. Wird in einer solchen Situation ein Polymorphismus durch schwache Interaktion zwischen den Subpopulationen aufrechterhalten, haben wir es mit einem Migrations-Selektionsbalancemechanismus der Form 3.2.3.2 A,a zu tun, da durch die unterschiedlichen Konkurrenzbedingungen in den Subpopulationen auch die Selektionskoeffizienten umgebungsabhängig variieren werden.

Dieses Beispiel zeigt die enge Kopplung der Nischendimensionen Raum und Ressourcen auf. Sie schlägt auch in der engen Beziehung zwischen den Balancemechanismen nieder, die auf eine durch die unterschiedlichen Positionen verschiedener Subpopulationen auf der Raum- oder Ressourcenachse induzierten disruptiven Wirkungsweise der natürlichen Selektion zurückzuführen sind.

Die lokale Variante des Migrations-Selektionsmechanismus (3.2.3.2 A,a), eine durch die unterschiedliche Nutzung mindestens einer Nischenkomponente in einer heterogenen Mikroumgebung induzierte disruptive Selektion (3.2.3.2 D,b), kann Komponenten aller Nischendimensionen umfassen. Zur Sicherung eines stabilen Polymorphismus ist es dabei allerdings notwendig, daß eine Abhängigkeit der Fitnesswerte der die optimalen Phänotypen repräsentierenden Genotypen von einer dichteregulierenden Größe gegeben ist, so daß die maximale Populationsdichte eine Funktion der Verteilung der Genotypen ist. Eine solche Dichteregulation wird in der Regel durch die

Limitierung einer Komponente des Ressourcenspektrums, sowie deren unterschiedlicher Ausnutzbarkeit durch die verschiedenen Genotypen hervorgerufen.

Wenn wir davon ausgehen, daß die disruptive Favorisierung eine Selektionsantwort auf heterogene Umweltbedingungen ist, führt die Dichteabhängigkeit der Selektionswerte eines jeden Genotyps durch eine so induzierte, den seltenen Genotyp favorisierende frequenzabhängige Selektion zum Schutz gefährdeter Allele.

Auch andere Arten häufigkeitsabhängiger Selektion (3.2.3.2 C), die in der Biologie der Population begründet und nicht direkt auf unterschiedliche Nutzung einer Nischenkomponente zurückzuführen sind, enthalten bei einer sich überlappenden Generationsfolge ein disruptives Moment, wie z.B. eine höhere Paarungswahrscheinlichkeit des seltenen Genotyps (vgl. 3.2.3.2 C,a). Eine Population, die infolge vorübergehend günstiger Voraussetzungen anwächst, oder durch eine konkurrierende Art bedroht wird, wird bezüglich der ihr auf Grund ihrer aktuellen genetischen Ausstattung möglichen Adaptation überbevölkert sein. Vorausgesetzt ihre genetische Variation ist hinreichend, kann sie ihre Expansion (Nischenerweiterung, siehe dazu Roughgarden 1972, 1974) oder ihr Überleben (Verschiebung ihrer Nischenposition) durch apostatische Selektion (3.2.3.2 C,b) sichern. Diese Selektion ist disruptiv, wenn hinsichtlich der Erweiterung bzw. Verschiebung der Nische mehrere Möglichkeiten gegeben sind.

Verschiebungen auf der Zeitachse können die Ursache für einen Balancemechanismus zur Erhaltung von Polymorphismen darstellen, z.B. wenn im selben Habitat und bei Nutzung derselben Ressourcen die Individuen einer Population genetisch bedingt verschiedene Perioden der Aktivität, Präsenz oder Paarung zeigen.

In einem solchen Modell sind die entscheidenden Parameter für die Aufrechterhaltung genetischer Variation das Verhältnis von Generationsdauer und Periodenlänge und der Grad ihrer Überlappung. Dieser Mechanismus entspricht in seiner Struktur der Migrations-Selektionsbalance (3.2.3.2 A,a), wenn wir die Menge der Individuen, die genotypisch bedingt die gleiche Position auf der Zeitachse einnehmen, als Subpopulationen

definieren, die dem Grad ihrer Überlappung entsprechend Genotypen austauschen. Solange dabei die Periodenlänge kürzer ist als die Generationsdauer und die Generationsfolge überlappend ist, enthält dieser Balancemechanismus ein disruptives Moment.

Allerdings sehen wir in den genannten Beispielen von Verschiebungen auf der Zeitachse sehr starke Voraussetzungen für die Aufrechterhaltung von Polymorphismen. Diese werden unter bestimmten Bedingungen den Grad der Unterschiedlichkeit betreffend sicherlich auch hinreichend für das Entstehen reproduktiver Isolation bzw. für die Koexistenz verschiedener Arten sein. Für die Erhaltung genetischer Variation innerhalb von Populationen der gleichen Art wird die Einnahme unterschiedlicher Positionen auf der Zeitachse durch verschiedene Subpopulationen keine so bedeutende Rolle spielen.

Eine balancierende Selektion unter zeitlich fluktuierenden Bedingungen, bei der die jeweils intermediäre Fitness der Heterozygoten im Mittel die der beiden Homozygoten übersteigt, kann ebenfalls disruptiv sein (zur Erweiterung dieses Modells siehe z.B. Gillespie und Langley 1974 und Gillespie 1976a).

Im deterministischen Modell entspricht die disruptive Form dieses Balancemechanismus dem der Form 3.2.3.2 B,b, wenn dort in verschiedenen Entwicklungsphasen der Individuen ein jeweils anderer Homozygoter derart favorisiert wird, daß über eine Generation gemessen, die Netto-Fitness der Heterozygoten höher als die der Homozygoten ist.

Zusätzlich gibt es eine Reihe von sich mit der Zeit verändernden äußeren Bedingungen (z.B. jahreszeitlich bedingte Unterschiede), die sich in einzelnen Komponenten der Nischen-dimensionen Raum und Ressourcen niederschlagen. Dabei ist intuitiv verständlich, daß im Vergleich zu derartigen zyklischen zeitlich variierenden Bedingungen eine räumliche Variation aufgrund der Konstanz der Heterogenität der Umweltbedingungen einen stärkeren Schutz für die Erhaltung von Polymorphismen bietet. Ein in einer Subpopulation verlorengegangenes Allel kann bei räumlicher Variation durch Migration wieder in diese eingeführt werden, während eine einmal aufgetretene Fixation fortbestehen wird.

Ein solches Ergebnis - der bei gleichen durchschnittlichen Selektionskoeffizienten eher mögliche Schutz eines Allels durch räumliche als durch zeitliche Variation - läßt sich auch theoretisch absichern (vgl. Gillespie 1975, 1976b, Karlin 1976). Dabei aber ist mit räumlicher Variation nur die gleichzeitig vorhandene unterschiedliche Favorisierung von bestimmten Genotypen in verschiedenen Subpopulationen gemeint, zwischen denen ein gewisser Austausch stattfindet. Eine tatsächliche räumliche Trennung der einzelnen Subpopulationen ist keine notwendige Voraussetzung. In diesem Sinne zeigen Populationen auch räumliche Variation, die unterschiedliche Positionen auf der Zeitachse einnehmen oder die heterogene Bedingungen ihrer Mikroumwelt nicht in gleicher Weise nutzen. Entscheidend für die Aufrechterhaltung von Polymorphismen ist also, anders formuliert, der Grad der disruptiven Favorisierung (räumliche Variation). Diese ist allerdings immer in Verbindung mit dem Paarungsschema (Migrationsstruktur) zu betrachten.

4. Die Theorie unterteilter Populationen und ihre Bedeutung für die Modellierung disruptiver Selektion

Die in Kapitel 3 diskutierten diversifizierenden Balancemechanismen zur Erhaltung von Polymorphismen enthalten alle ein disruptives Moment. Ihnen liegt ein ähnliches Erhaltungsprinzip zugrunde, daß auf einer Unterteilung der Population beruht. Populationsunterteilung hat einen Einfluß auf die Verteilung der Genotypenfrequenzen (Wahlund 1928). Die Populationsstruktur kann aber auch eine wesentliche Bedeutung für die Erhaltung genetischer Variation haben. Dies wurde zum ersten Mal von Levene (1953) aufgezeigt, dessen Arbeit zum Ausgangspunkt für theoretische Untersuchungen zur Erhaltung von Polymorphismen in unterteilten Populationen wurde.

Die Theorie unterteilter Populationen beschäftigt sich mit Modellen, in denen angenommen wird, daß die Population nicht homogen ist und in Folge einer Unterteilung in Untereinheiten Abweichungen von der Zufallspaarung in der Gesamtpopulation vorliegen. Die Terminologie bei der Bezeichnung der diskreten Untereinheiten bezieht sich dabei sowohl auf die Populationsstruktur (genetische Unterteilung) als auch auf die Umweltstruktur (heterogene Umwelt).

Dieser Ansatz läßt sich auch verwenden, wenn sich die lokalen Unterschiede in den Selektionskoeffizienten auf eine Heterogenität in der Mikroumgebung zurückführen lassen (vgl. Kap. 3). Eine mehr stetige Betrachtungsweise kann im Rahmen dieser Theorie durch die Annahme eines ökologischen Gradienten und an diesem entlang angesiedelten lokalen Populationen erreicht werden.

Lokale Untergliederungen natürlicher Populationen werden unseres Erachtens oft eine realistische Beschreibung der Populationsstruktur natürlicher Populationen darstellen. Sie werden durch Umweltheterogenität oder Barrieren, die den Genaustausch zwischen lokalen Teilpopulationen einschränken, verursacht sein.

So stehen auch viele der wesentlichen Ergebnisse der Theorie der unterteilten Populationen ausgezeichnet in Einklang mit den in Kap. 1 vorgestellten experimentellen Resultaten. Sie lassen somit die Annahme diversifizierender Balancemechanismen

bei der Erklärung von hohen Polymorphismusraten in natürlichen Populationen als sinnvoll erscheinen.

Im folgenden werden wir einige grundlegende Modelle der Theorie der unterteilten Populationen für den 1 Locus/ 2 Allel Fall vorstellen und die Ergebnisse diskutieren. Die Kritik an diesen Modellen wird dann den Ausgangspunkt für den im 5. Kapitel entwickelten Modellansatz bilden. Dabei ist wesentlich, daß in der Theorie der unterteilten Populationen die Beziehung zwischen ökologischen Parametern und den Selektionsgradienten unbefriedigend bleibt, weil die Zuordnung der Parameter auf einer sehr formalen Ebene stehenbleibt.

4.1 Heterogene Umwelt und Zufallsverteilung der Nachkommen in der Gesamtpopulation

Das von Levene entwickelte Modell (1953) stellt den ersten Versuch der Annahme einer unter Selektion nicht homogenen Population dar. Danach ist die Population in n diskrete Einheiten (Nischen und räumlich unterteilte Flecken) mit verschiedenartigen Umwelten unterteilt. Die Allele A und a haben die Häufigkeiten p bzw. $q = 1 - p$. Unter der Annahme von Zufallspaarung in der Gesamtpopulation erhält man die Genotypen AA , Aa und aa mit den Frequenzen p^2 , $2pq$ und q^2 . Nach der Paarung werden die Genotypen wieder auf die einzelnen Nischen verteilt, wo sie der Selektion unterliegen. Die Fitnesswerte der Genotypen variieren in den Nischen. Sie betragen in der i -ten Nische ($i = 1, \dots, n$) v_i , 1 und w_i . Nach der Selektion kommt ein Anteil c_i der Genotypen der Gesamtpopulation aus der i -ten Subpopulation ($\sum_{i=1}^n c_i = 1$).

Unter den obigen Annahmen erhält man für die Häufigkeit des Allels A in der Gesamtpopulation in der folgenden Generation

$$(11) \quad p' = \sum_{i=1}^n c_i (v_i p_i^2 + p_i q_i) / \bar{w}_i \quad \text{mit} \quad \bar{w}_i = v_i p_i^2 + 2p_i q_i + w_i q_i^2$$

Da die Gleichung (4.1.1) rekursiv ist, läßt sich das weitere Schicksal des Allels A untersuchen. Eine Bestimmung der Gleichgewichtspunkte ist schon bei diesem einfachen Modell nicht ohne weiteres möglich. Es lassen sich jedoch die Bedingungen für den Schutz der Allele angeben. Nach Levene wird die Häufigkeit des Allels A anfänglich anwachsen, wenn das

gewichtete harmonische Mittel der Fitnesswerte der vorherrschenden Homozygoten aa kleiner als 1 ist, d.h. wenn gilt

$$(12) \quad w_H = \left\{ \sum_{i=1}^n (c_i / w_i) \right\}^{-1} < 1.$$

Wenn zusätzlich die analoge Bedingung für das Anwachsen der Häufigkeit des Allels a erfüllt ist, wenn es anfänglich selten ist, mit

$$(13) \quad v_H = \left\{ \sum_{i=1}^n (c_i / v_i) \right\}^{-1} < 1,$$

entsteht ein geschützter Polymorphismus.

Die Bedingungen (12) und (13) erfordern keinen Heterozygotenvorteil in jeder einzelnen Nische, wie es in einer homogenen Population für die Erhaltung von Polymorphismen erforderlich ist. Auch im arithmetischen Mittel ist für den Schutz des Polymorphismus nicht Überdominanz erforderlich, wie sich mit der Hölderschen Ungleichung zeigen läßt (vgl. Christiansen und Feldmann 1975a). Im Falle der Dominanz eines Allels lassen sich die Bedingungen für einen geschützten Polymorphismus noch insofern abschwächen, als daß in (12) oder (13) die Gleichheit erlaubt ist, wenn

$$(14) \quad w_H < 1 < w_A \quad (\text{Ungleichung für } v_H = 1) \quad (\text{Prout 1968}).$$

In diesem Modell wird von einer konstanten Adultenzahl c_i in den Teilpopulationen nach der Selektion (weiche Selektion) ausgegangen. Dies könnte als lokale Konkurrenz um beschränkte Ressourcen interpretiert werden. Wenn wir annehmen, daß keine Konkurrenz stattfindet und wir von einer konstanten Zygotenzahl (harte Selektion) ausgehen, wird das analoge Modell äquivalent zum Modell einer einzelnen homogenen Population mit den Fitnesswerten $v_A, 1$, und w_A (vgl. Dempster 1955).

Es gibt verschiedene Versuche der Erweiterung des Leveneschen Modellansatzes, wie z.B. den von Strobeck (1974) durch die Einführung von Paarungsgruppen. Solange aber die Nachkommen weiterhin zufällig verteilt werden, führen alle diese Ansätze unabhängig vom Paarungsschema in der Gesamtpopulation zu den oben genannten Bedingungen für den Schutz von Allelen. Damit wird unter der Annahme der Zufallsverteilung der Nachkommen

über die Gesamtpopulation eine lokale Dichteregulierung (weiche Selektion) im Modell zur notwendigen Voraussetzung für die Erhaltung eines Polymorphismus ohne Heterozygotenüberlegenheit. Neben der Populationsstruktur ist also auch der Selektionsmodus von entscheidender Bedeutung für die Verteilung der Genotypenfrequenzen.

Eine Interpretation des Levene'schen Modells würde nahelegen, die Heterogenität der Umwelt (variierende Selektionskoeffizienten in den Teilpopulationen) als eine in der Mikroumgebung der Population vorhandene Heterogenität zu betrachten, da Zufallsverteilung der Nachkommen in der Gesamtpopulation angenommen wird. Dies bedeutet dann jedoch, daß die Individuen nicht mobil in Bezug auf die Skala der Umweltbedingungen sind und sich demnach nicht einen ihrer genetischen Ausstattung entsprechenden optimalen Platz aussuchen können (vgl. den Begriff "course-grained environment", Levins und MacArthur 1966).

In Kapitel 5 soll ein Mischmodell aus harter und weicher Selektion entwickelt werden, daß als Grenzfälle auch die extremen Selektionsmodi umfaßt. Dabei realisieren die verschiedenen Individuen einer Population auf Grund ihrer genotypischen Ausstattung zwar eine für sie spezifische Nische, aber dennoch findet wegen der Überschneidung ihrer Nutzungsfunktionen bezüglich der betrachteten Nischendimension intraspezifische Konkurrenz statt. Ein derartiges Modell halten wir bei der Beschreibung der Wirkungsweise von Selektion in natürlichen Populationen für am angemessensten.

4.2 Heterogene Umwelt und Zufallspaarung in den Subpopulationen

Wenn wir jetzt die Annahme der Zufallsverteilung der Nachkommen in der Gesamtpopulation aufgeben, kommen wir in den Bereich der Migrationsmodelle (vgl. Wright 1943, Malecot 1948, Kimura und Weiss 1964). Die allgemeinste Formulierung einer solchen Situation ist die über Migrationsmatrizen M . Bei diesen unterscheidet man zwischen Vorwärts- und Rückwärtsmigrationsmatrizen. Die ersteren geben den Anteil m_{ij} der Individuen an, die von der i -ten Subpopulation in die j -te migrieren. Die letzteren geben die Wahrscheinlichkeiten m'_{ij} an, daß ein Individuum der i -ten Subpopulation aus der j -ten kommt.

Als Beziehung zwischen den Migrationsmatrizen gilt:

$$(15) \quad m'_{ij} = m_{ji} c_j / \sum_{l=1}^n m_{li} c_l ,$$

wobei c_i die relativen Größen der untergliederten Populationen sind.

Wenn nun

$$p = (p_1, \dots, p_n)$$

der Vektor der Genfrequenzen vor der Selektion und

$$p^* = (p_1^*, \dots, p_n^*)$$

der Vektor der Genfrequenzen nach der Selektion ist, mit

$$p_i^* = (v_i p_i^2 + p_i q_i) / \bar{w}_i ,$$

ergeben sich die Genfrequenzen nach der Migration

$$(16) \quad p' = M p^*$$

durch Verwendung der Rückwärtsmigrationsmatrizen. Unter der Annahme von Zufallspaarung in den Teilpopulationen stellt (16) eine rekursive Gleichung dar.

Für den allgemeinen Fall lassen sich hinreichende Bedingungen für einen geschützten Polymorphismus als algebraische Beziehung zwischen Selektion und Migration angeben (Bulmer 1972, Christiansen 1974). Für einige Spezialfälle lassen sich auch die Gleichgewichte exakt bestimmen (vgl. z.B. Moran 1959, Eyland 1971). Eine einfache Beziehung zwischen Existenz und Stabilität polymorpher Gleichgewichte besteht hingegen nicht.

4.3 Homogene Umwelt und genetische Unterteilung

In diesem Modell, das der Vollständigkeit halber erwähnt werden soll, wird von gleichen Selektionsintensitäten in den Teilpopulationen ausgegangen. Dabei sind die einzelnen Subpopulationen genetisch unterteilt. Dies könnte auf Barrieren zurückgeführt werden, die den Austausch von genetischem Material reduzieren. Karlin und McGregor (1972a) haben gezeigt, daß unter einem solchen Modellansatz in einer homogenen Umwelt auch bei Unterdominanz ein Polymorphismus durch Interaktion

von Migration und Selektion aufrechterhalten werden kann. Die Argumentation entspringt dabei aus der Theorie der kleinen Parameter. Entscheidende Voraussetzung ist, daß in den Teilpopulationen jeweils ein anderer Homozygoter vorherrschend ist. Dieses Phänomen könnte dadurch erklärt werden, daß die Teilpopulationen vorübergehend vollständig getrennt waren und durch disruptive Selektion ein jeweils anderes Allel fixiert oder fast fixiert worden ist. Wir meinen, daß dieses Modell wegen der anzunehmenden Voraussetzungen sicherlich nur in einigen wenigen Spezialfällen Situationen in natürlichen Populationen widerspiegeln wird und - wie in Kapitel 3 schon diskutiert - die Erklärung für das Wirken disruptiver Selektion offen bleibt.

Wenn wir allerdings bei gleichem Modellansatz von n linear angeordneten Subpopulationen ausgehen, zwischen denen Genaustausch stattfindet, wobei an den verschiedenen Seiten der Anordnung jeweils ein anderes Allel fixiert ist, läßt sich im stetigen Fall im Gegensatz zu den Ergebnissen von Karlin und McGregor (1972a, b) keine stabile stationäre Verteilung der Genfrequenzen mehr finden (Poulsen 1975). Dieser offensichtliche Widerspruch scheint uns in der Tatsache begründet zu sein, daß bei Betrachtung des stetigen Falls als Grenzfall diskreter Systeme die Migrationsrate, die zur Erhaltung eines stabilen Gleichgewichts nötig ist, bei immer feineren Unterteilungen gegen Null geht und im Grenzfall ein Kontinuum lokaler Populationen ohne Interaktion entsteht.

4.4 Ergebnisse der Theorie unterteilter Populationen und Diskussion

Die vorgestellten Modelle stellen Grundmodelle bei der Beschreibung unterteilter Populationen dar. Es gibt eine Reihe von Erweiterungen, im allgemeinen vom Typ der Selektions-Migrationsmodelle. Sie basieren meistens auf reinen Migrationsmodellen, insbesondere des "island model" und des "isolation by distance model". Ihre Anwendbarkeit auf natürliche Populationen wird auf spezielle Situationen begrenzt sein.

Die entscheidenden Parameter all dieser Modelle sind

- der umweltabhängige Selektionsgradient, durch den sich die lokalen Selektionskoeffizienten bestimmen lassen
- die Migrationsstruktur durch Angabe der Vorwärts- und Rückwärtsmatrizen
- die relativen Größen der lokalen Teilpopulationen.

Untersuchungsgegenstand der Theorie der unterteilten Populationen ist der Einfluß dieser Parameter auf die Erhaltung genetischer Variation bzw. auf die Gleichgewichtsverhältnisse. Für viele Modelle ist allerdings bisher eine exakte analytische Bestimmung aller stabilen Gleichgewichtssituationen nicht möglich. In diesen Fällen wird man sich mit der Annahme der Voraussetzungen für einen geschützten Polymorphismus begnügen, der in fast allen bekannten populationsgenetischen Modellen auch hinreichend ist für die Existenz eines stabilen polymorphen Zustandes. Der Schutz von Allelen vor Extinktion ist bei einer qualitativen Betrachtungsweise biologisch auch insofern interessanter, da die Existenz eines stabilen polymorphen Gleichgewichtes nicht hinreichend für den Schutz von Allelen ist.

4.4.1 Die Bedeutung der Populationsunterteilung

Populationsunterteilung erhöht generell die Möglichkeit des Schutzes von Polymorphismen gegenüber dem Erwartungswert für eine panmiktische Population in einer gleichbleibend homogenen Umwelt. Dies gilt für räumliche und zeitlich fluktuierende Heterogenität der Umwelt. Bei Migrations-Selektionsmodellen (genetische Unterteilung in heterogenen Umwelten) gilt zusätzlich, daß der Schutz von Allelen unter gleichen Umweltbedingungen umso leichter ist, je höher der Grad der Isolation zwischen den Subpopulationen ist. In dieser allgemeinen Form gilt dieses Resultat allerdings nur, wenn der Genfluß tatsächlich zwischen allen Teilpopulationen und nicht nur im Durchschnitt reduziert wird.

Diese mehr qualitativen Ergebnisse sind von sehr allgemeinem Charakter. Sie sind damit eher geeignet, einen Hinweis auf mögliche Ursachen genetischer Variation zu geben, als daß sie das Vorhandensein genetischer Variation schon ausreichend erklären

könnten. Eine Schwierigkeit ergibt sich insbesondere bei vergleichenden Untersuchungen von Datenmaterial aus verschiedenen natürlichen Populationen. Eine Quantifizierung und vergleichende Bewertung verschiedener heterogener Umwelten ist formal zwar möglich (vgl. Karlin 1976), trägt aber wohl kaum zu einer vergleichenden Analyse der Interaktion von genetischer Variation und Umweltheterogenität bei.

4.4.2 Räumliche und zeitliche Variation

Bei der Diskussion der diversifizierenden Balancemechanismen (Kap. 3) schien uns intuitiv begründbar, daß eine räumliche Variation der Selektionskoeffizienten einen stärkeren Schutz von Polymorphismen bieten kann als zeitlich fluktuierende Selektionsintensitäten. Bei räumlicher Variation kann durch Reimmigration ein einmal in einer lokalen Population verlorengegangenes Allel wieder eingeführt werden. Bei zyklisch fluktuierenden Umweltbedingungen bleibt demgegenüber eine einmal eingetretene Fixation bestehen, falls nicht durch Mutation wieder ein neues Allel entsteht. Dieses Ergebnis läßt sich auch qualitativ absichern (vgl. Karlin 1976).

Als allgemeine Bedingung im 1-Locus/2-Allel Modell für unterteilte Populationen mit mäßigem Genaustausch zwischen den Subpopulationen ergibt sich als hinreichende Bedingung für das Anwachsen des Allels A - wenn es selten ist - :

$$(17) \quad \sum_{i=1}^n v_i \frac{1}{1 + s_i} \geq 1 .$$

Dabei beschreibt $\{s_i\}_{i=1,n}$ den Vektor der Selektionskoeffizienten für den Genotyp aa in den n Subpopulationen und $\{v_i\}_{i=1,n}$ den Eigenvektor zum Eigenwert 1 für die Rückwärtsmatrix $M = ||m_{ij}||$ mit

$$\sum v_i = 1 \quad \text{und} \quad v_i = \sum_{k=1}^n v_k m_{ki},$$

wobei m_{ij} den Anteil der Individuen in der i-ten Subpopulation angibt, der aus der j-ten zugewandert ist.

Bei zyklisch variierenden Selektionskoeffizienten erhält man bei einer Periodenlänge n des Zyklus als hinreichende Bedingung für den Schutz des Allels A

$$(18) \quad \prod_{i=1}^n \left(\frac{1}{1 + s_i} \right) v_i > 1 ,$$

wobei $\{s_i\}_{i=1,n}$ die Menge der zyklisch über n Generationen variierenden Selektionskoeffizienten angibt und $\{v_i\}_{i=1,n}$ sich auf die über die n Generationen variablen Populationsgrößen bezieht (vgl. Friedland und Karlin 1975).

Die Gültigkeit folgender Ungleichung

$$(19) \quad \sum_{i=1}^n v_i \frac{1}{1 + s_i} \geq \prod_{i=1}^n \left(\frac{1}{1 + s_i} \right) v_i$$

zeigt, daß unter den obigen Annahmen bei einer räumlichen Unterteilung ein Polymorphismus bei gleichen durchschnittlichen Selektionsintensitäten leichter erhalten werden kann als unter zyklisch fluktuierenden Umweltbedingungen.

Unter der Annahme, daß die Beträge der Selektionskoeffizienten klein sind, läßt sich die Ungleichung (19) noch verschärfen (vgl. Karlin 1976). Die Bedingung (17) zum Schutz des Allels A wird dann zu

$$(20) \quad \sigma^2 > s_v ,$$

mit

$$\sigma^2 = \sum_{i=1}^n v_i (s_i - s_v)^2 \text{ und } s_v = \sum_{i=1}^n s_i v_i ,$$

und die Bedingung (18) führt dann zu

$$\frac{\sigma^2}{2} > s_v .$$

Die Möglichkeit des Schutzes von Allelen unterscheidet sich bei geringen Selektionsintensitäten unter den gemachten Annahmen also um den Faktor $1/2$.

Es ist anzumerken, daß bei zeitlich fluktuierenden Umwelten die Bedingung zum Schutz von Allelen (18) einen Zyklus voraussetzt, der mindestens $n = 2$ Generationen umfaßt. Umweltbedingungen, die innerhalb einer Generation fluktuieren, tragen nach diesem Mechanismus nicht zum Schutz von Polymorphismen bei, es sei denn über einen durch diese Variation bedingten Heterozygotenvorteil. In einem solchen Fall wird der Genotyp selektiv begünstigt, der gegen die Umweltschwankungen am besten gepuffert ist. Dies wird bei Nichtneutralität sicherlich oft der Heterozygote sein (bedingte Überdominanz, vgl. S.44).

Entscheidend für die Bedingung zum Schutz von Polymorphismen bei räumlicher Variation (17) ist die Konstanz der Variation und nicht eine tatsächliche räumliche Trennung der Subpopulationen in Flecken mit unterschiedlichen Umweltbedingungen, in denen der gleiche Genotyp verschiedene Eignungen besitzt (vgl. auch S.51). Wenn also innerhalb einer Population verschiedene Genotypen unterschiedliche Nischen realisieren und somit in unterschiedlicher Weise an spezifische Umweltbedingungen in der Skala der verfügbaren adaptiert sind, kann dies zur Erhaltung genetischer Variation beitragen. Entscheidend bei einer solchen Betrachtungsweise sind dann die Weite der von den jeweiligen Genotypen realisierten Nischen (Variation zwischen gleichen Genotypen) und deren Überlappung (Variation zwischen verschiedenen Genotypen). Die Aufrechterhaltung genetischer Variation hängt davon ab, ob die Weite der von der Gesamtpopulation realisierten Nische bezüglich einer der Hauptnischendimensionen ausreichend ist, um durch verschiedene Genotypen unterschiedliche Realisierungen in einer dieser Dimensionen zuzulassen.

Im folgenden Kapitel werden wir ein Modell entwickeln, das unserer Meinung nach geeigneter als Migrations-Selektionsmodelle ist, Formen solcher lokalen Differenzierungen zu untersuchen. Die Unterscheidung zwischen lokalen und großräumigen Differenzierungen (von der Population aus betrachtet) wird sich sicherlich auf die Populationsstruktur und damit auf Parameter wie die Migrationsrate auswirken. Dies wird dann auch die stationären Verteilungen der Gen- und Genotypenfrequenzen beeinflussen und damit auch zu unterschiedlichen durchschnittlichen Heterozygotie- und Polymorphismenraten führen. Eine vergleichende Beurteilung von Daten und Modell ist sicherlich auch schwer, solange man aus dem Modell nur hinreichende Bedingungen für den Schutz von Polymorphismen erhält und nicht alle stabilen Gleichgewichtssituationen, deren Anziehungsbereiche und die Gesetzmäßigkeiten der Populationsdynamik.

So werden bei Vorliegen mehrerer stabiler Gleichgewichtspunkte die Anfangsfrequenzen der Allele den Ausschlag geben, welcher dieser Punkte tatsächlich angenommen wird. Ein Vergleich mit experimentellen Werten würde somit auch die Kenntnis der Geschichte der realisierten Nische der untersuchten natürlichen Population voraussetzen.

5. 2-Locus Modelle zur disruptiven Selektion unter Berücksichtigung intraspezifischer Konkurrenz

Im ersten Kapitel über disruptive Selektion in heterogenen Umwelten haben wir begründet, daß, wenn disruptive Selektion überhaupt einen quantitativ ins Gewicht fallenden Beitrag zur Erhaltung genetischer Variation leisten kann, sie dies nur tut, wenn sie durch eine unterschiedliche Adaptation verschiedene Genotypen an heterogene Umweltbedingungen hervorgerufen wird.

Im Kapitel über unterteilte Populationen haben wir gezeigt, daß ein ganz entscheidender Faktor für die Aufrechterhaltung von Polymorphismen die Konstanz der unterschiedlichen Adaptation verschiedener Genotypen an bestimmte (lokal) heterogene Umweltbedingungen ist (vgl. auch Loeschcke 1978b).

Diese Resultate werden wir jetzt in der Weise bei der Modellbildung aufnehmen, daß wir unterschiedlichen Genotypen verschiedene Nischen zuordnen. Dabei werden wir uns auf eine Nischendimension beschränken. Die betrachtete Dimension soll die der Ressourcen sein, wobei eine ähnliche Modellierung für andere Nischendimensionen möglich ist.

Unter Variation der Nischenposition, Nischenweiten und der Weite des Ressourcenspektrums werden wir für den 2-Locus Fall Eck-, marginale und vollständig polymorphe Gleichgewichte berechnen und auf ihre Stabilität hin untersuchen. Die Ergebnisse werden mit denen anderer 2-Locus Modelle (ohne Konkurrenz) und mit Modellen zur interspezifischen Konkurrenz (1-Locus Modelle) verglichen.

5.1 Das Grundmodell

Die Nische einer Art oder (Sub)population bzgl. einer Ressourcenkomponente (z.B. Größe der Nahrungspartikel) kann durch ihre Nutzungsfunktion $U(\rho)$ (vgl. zum Grundkonzept und zur Terminologie Christiansen und Fenchel 1977) beschrieben werden. Diese beschreibt den relativen Anteil, mit dem die Individuen der Gruppe die verschiedenen Ressourcenqualitäten ausschöpfen (Variation innerhalb einer Gruppe). Sie soll im folgenden als normalverteilt angenommen werden (vgl. Abb. 7).

Die Nutzungsfunktion läßt sich in zwei Komponenten zerlegen:

$$(22) \quad U(\rho) = \omega f(\rho) .$$

Dabei beschreibt f eine Wahrscheinlichkeitsverteilung (also $\int f(\rho) d\rho = 1$), die die Präferenzen der unterschiedlichen Ressourcenqualitäten durch die Individuen angibt und ω die durchschnittliche Rate des Verbrauchs pro Individuum. Damit ist $1/\omega$ proportional zur Tragfähigkeit der Art oder (Sub)population. Die durch $U(\rho)$ beschriebene Nische läßt sich dann durch den Mittelwert D von f , d.h. der Position der Nische auf der Achse der Ressourcenqualität ρ und durch die Standardabweichung W von f , d.h. die Weite der Nische beschreiben. (vgl. Abb. 7).

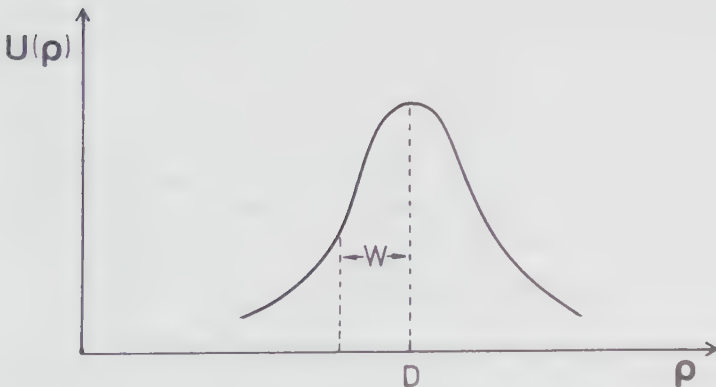


Abb. 7: Die Nutzungsfunktion $U(\rho)$ einer Art oder (Sub)population über einer Ressourcenqualität ρ . Der Mittelwert D beschreibt die Position der als normalverteilt angenommenen Nische und W die Standardabweichung bzw. die Weite der Nische.

Wenn jetzt $R(\rho)$ die Verteilungsfunktion der Ressourcenverfügbarkeit beschreibt, ist der Anteil der Ressource, der pro Zeiteinheit pro Individuum genutzt wird

$$(23) \quad \int U(\rho) R(\rho) d\rho = \omega \int f(\rho) R\rho d\rho$$

und damit die Ressourcennutzung proportional zur mittleren Ressourcenverfügbarkeit.

Das Überlappen der Nutzungsfunktionen verschiedener Arten oder (Sub)populationen führt zu einer Konkurrenz um die gemeinsam genutzten Ressourcenqualitäten. Dabei ergibt der Grad der Überlappung die Intensität der Konkurrenz an (vgl. Abb. 8 und 9).

Um die Konkurrenz messen zu können, definieren wir Konkurrenzkoefizienten β_{ij} , mit

$$(24) \quad \beta_{ij} = \int U_i U_j d\rho / \int U_i^2 d\rho, \quad 0 \leq \beta_{ij} \leq 1$$

die die Wahrscheinlichkeit angeben, daß Individuen zweier Arten oder (Sub)populationen i und j ein gleiches Element einer Ressource nutzen, relativ zu der Konkurrenzsituation zwischen zwei Mitgliedern der gleichen Gruppe. Ein vollständiges Überlappen zweier Nutzungsfunktionen ergibt dann einen Konkurrenzkoefizienten $\beta_{ij} = 1$, eine ausschließlich verschiedenartige Nutzung der Ressourcen ein $\beta_{ij} = 0$. Das Wachstum der um eine Ressourcenqualität konkurrierenden (Sub)populationen werden wir mit den Lottka-Volterra Gleichungen beschreiben, d.h.

$$(25) \quad dx_i/dt = r_i x_i (K_i - x_i - \sum_{j \neq i} \beta_{ij} x_j) / K_i.$$

Wenn wir jetzt die Populationsgrößen durch ihren relativen Anteil an der Tragfähigkeit beschreiben und

$$(26) \quad \alpha_{ij} = \beta_{ij} K_j / K_i$$

setzen, wird (25) zu

$$(27) \quad dx_i/dt = r x_i (1 - \sum_j \alpha_{ij} x_j).$$

Gleichzeitig erhalten wir aus (22) und (24)

$$(28) \quad \alpha_{ij} = (K_j / K_i) (\omega_i \omega_j / \omega_i^2) \int f_i f_j d\rho / \int f_i^2 d\rho.$$

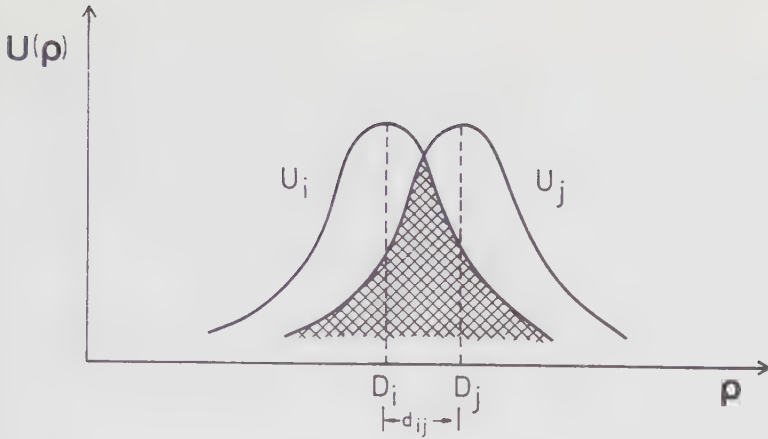


Abb. 8: Das teilweise Überlappen der Nutzungsfunktion $U_i(\rho)$ zweier Arten oder (Sub)populationen entlang der Ressourcenqualität ρ . Mit d_{ij} wird der Abstand der Nischen auf der Ressourcenachse beschrieben. Das schraffierte Gebiet gibt den Bereich an, in demum gemeinsam genutzte Ressourcen konkurriert wird.

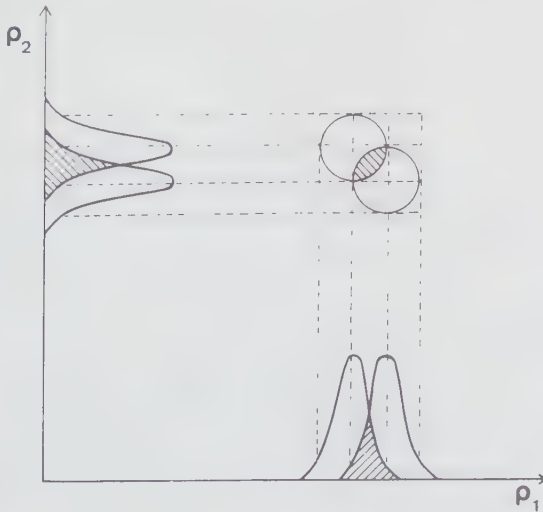


Abb. 9: Das Überlappen der Nutzungsfunktionen bzgl. zweier voneinander unabhängiger Ressourcenqualitäten. Der Gesamtüberlappungsbereich ist geringer als der bzgl. nur einer der Ressourcenqualitäten (nach Christiansen und Fenchel 1977).

Wenn wir nun ein unlimitedes Ressourcenspektrum mit gleichen Mengen der verschiedenen Ressourcenqualitäten ($R(\rho) = c$, konstant) annehmen, werden die Konkurrenzkoeffizienten α_{ij} unabhängig von der Ressourcenverfügbarkeit. Damit erhalten wir eine gegenüber (28) vereinfachte Darstellung für α_{ij} mit

$$(29) \quad \alpha_{ij} = \int f_i f_j d\rho / \int f_i^2 d\rho.$$

Durch Integration erhält man dann nach einigen Umformungen (vgl. May 1974)

$$(30) \quad \alpha_{ij} = \exp(-d_{ij}^2 / 4 W^2).$$

wobei $d_{ij} = D_i - D_j$ den modalen Abstand zwischen den Nischen i und j angibt und $W = W_i = W_j$ die über die (Sub)populationen konstante Nischenweite.

Die Berechnung der Konkurrenzkoeffizienten über die Nischenparameter modaler Abstand und Nischenweite erlaubt nun z.B. die Angabe eines zur Koexistenz nötigen Mindestabstandes von um eine Ressourcenqualität konkurrierenden Arten. Die sich aus obigem Modellansatz ergebende maximale Ähnlichkeit für die Koexistenz mehrerer Arten beträgt

$$(31) \quad d/W > 1.$$

Dies Ergebnis ist recht robust gegenüber Spezifikationen bei einer Reihe von Voraussetzungen, wie die Anzahl der koexistierenden Arten und die Form der Nutzungsfunktion $U(\rho)$ und stimmt - soweit vorhanden - mit Ergebnissen aus Felduntersuchungen recht gut überein (vgl. z.B. Hutchinson 1959, Schoener 1965, MacArthur 1972).

Wir sind bisher von einem uniformen Ressourcenspektrum ausgegangen. Dies wird im allgemeinen, zumindest entlang der gesamten Ressourcenachse, nicht realistisch sein.

Wenn die Ressourcenverfügbarkeit $R(\rho)$ auch normalverteilt ist mit Varianz σ^2 und Mittelwert $\mu=0$ (gesetzt) (vgl. Abb. 10), wird (28) nicht mehr in gleicher Weise zu vereinfachen sein.

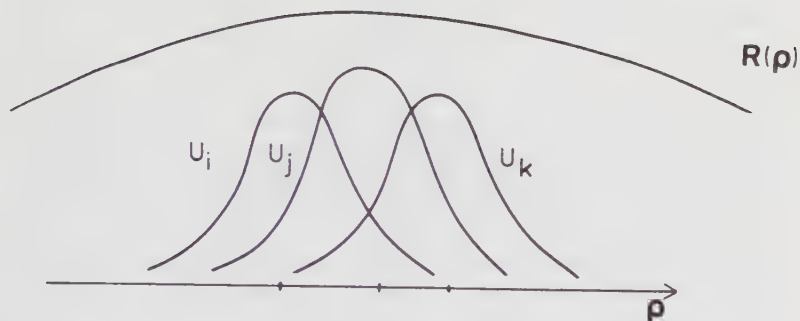


Abb. 10: Die Nutzungsfunktionen dreier Arten oder (Sub)populationen entlang einer Ressourcenqualität in einem normalverteilten Ressourcenspektrum.

Die Tragfähigkeiten K_i werden dann in einer solchen Situation definiert durch

$$(32) \quad K_i = \int R U_i d\rho / \int U_i^2 d\rho .$$

Dies wird unter Einbeziehung der Nischenparameter D_i und W zu

$$(33) \quad K_i = (1/\omega_i) (\sqrt{2W^2/(\sigma^2+W^2)}) \exp(-D_i^2/(2(\sigma^2+W^2))).$$

Entsprechend erhalten wir nach einigen Umformungen

$$(34) \quad \alpha_{ij} = \exp((D_i^2 - D_j^2)/(2(\sigma^2+W^2))) \exp(-(D_i - D_j)^2/4W^2)$$

einen sehr schlecht handhabbaren und interpretierbaren Ausdruck für die Konkurrenzkoefizienten bei einem normalverteilten Ressourcenspektrum.

Wir definieren jetzt die Tragfähigkeit K_i relativ zu der Tragfähigkeit der Art oder (Sub)population, deren Position sich mit dem Mittelpunkt des Ressourcenspektrums ($D=0$) deckt, mit

$$(35) \quad k(D) = \exp(-D^2/(2(\sigma^2+W^2))).$$

Für die im Zentrum der Ressource liegende Art oder (Sub)population gilt dann

$$(36) \quad k(0) = 1.$$

Wenn wir jetzt die Populationsgrößen relativ zu der Tragfähigkeit der Art oder (Sub)Population mit der optimalen Lage innerhalb des Ressourcenspektrums ($D = 0$) berechnen, erhalten wir

$$(37) \quad dx_i/dt = rx_i(k(D_i) - \sum_{j=1}^m \alpha_{ij}x_j)/k(D_i).$$

Entscheidend an dieser Wachstumsgleichung ist, daß wir jetzt wieder die Koeffizienten α_{ij} durch (30) bestimmen können und die Konkurrenzbeziehungen nicht durch die Begrenzung des Ressourcenspektrums gegenüber einer uniformen Verteilung der Ressourcenqualität verändert werden.

5.2 Ein 2-Locus Modell mit intraspezifischer Konkurrenz in einem eindimensionalen Ressourcenspektrum

Wir betrachten in einer Population mit Zufallspaarung zwei Loci mit je zwei Allelen (A,a und B,b). Der in 2-Locus Modellen üblichen Bezeichnungsweise folgend (vgl. z.B. Lewontin und Kojima 1960) seien die Häufigkeiten der möglichen Gametentypen - AB, Ab, aB und ab - x_1 , x_2 , x_3 und x_4 . Die Rekombinationshäufigkeiten seien mit r und das Kopplungsungleichgewicht mit D bezeichnet, wobei gilt $D = x_1x_4 - x_2x_3$. Die Gesamtheit der möglichen Werte der verschiedenen Gametentypen läßt sich durch ein gleichseitiges Tetrahedon repräsentieren (vgl. Abb. 11). Jeder Punkt im Tetraeder steht dann für einen bestimmten Vektor $x = (x_1, x_2, x_3, x_4)$, wobei die Entfernungen des Punktes von den Oberflächen proportional zu den Gametentypenfrequenzen sind.

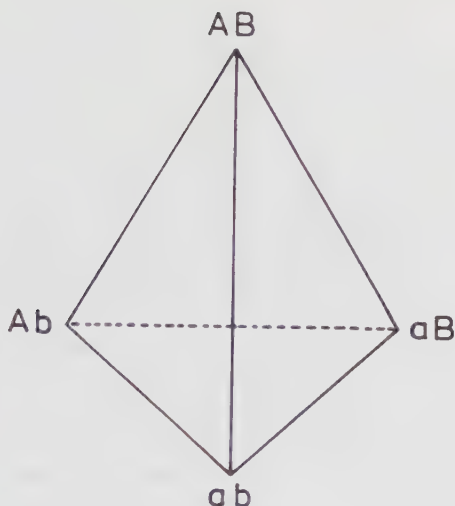


Abb. 11: Gleichseitiges Tetraeder, das den Raum der möglichen Gametentypenfrequenzen im 2-Locus Modell repräsentiert

5.2.1 Das Modell

Wir nehmen an, das Allel A habe gegenüber a einen Effekt d und das Allel B gegenüber b einen Effekt e hinsichtlich der Lage der Mittelwerte D_i der Nischen, die die ~~diese~~ Allele enthaltenen Genotypen repräsentieren.

Wenn wir die Position vom Referenzgenotyp aabb = 0 setzen, können wir die Abstände der Mittelwerte der Nischen zu diesem (vgl. Abb. 12) und die Abstände der Mittelwerte der einzelnen Nischen zueinander (Tab. 2) berechnen.

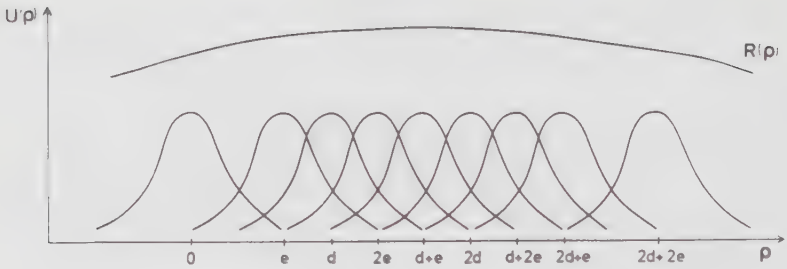


Abb. 12: Positionen der die verschiedenen Genotypen repräsentierenden Nischen entlang der Ressourcenachse im 2-Locus Modell unter der Annahme, daß der Referenzgenotyp aabb die Position Null hat und daß das Allel A gegenüber a einen Effekt d und das Allel B gegenüber b einen Effekt e hat und $1,5e = d$ ist

		AA			Aa			aa		
		BB	Bb	bb	BB	Bb	bb	BB	Bb	bb
AA	BB	0	e	2e	d	d+e	d+2e	2d	2d+e	2(d+e)
	Bb	e	0	e	d-e	d	d+e	2d-e	2d	2d+e
	bb	2e	e	0	d-2e	d-e	d	2(d-e)	2d-e	2d
Aa	BB	d	d-e	d-2e	0	e	2e	d	d+e	d+2e
	Bb	d+e	d	d-e	e	0	e	d-e	d	d+e
	bb	d+2e	d+e	d	2e	e	0	d-2e	d-e	d
aa	BB	2d	2d-e	2(d-e)	d	d-e	d-2e	0	e	2e
	Bb	2d+e	2d	2d-e	d+e	d	d-e	e	0	e
	bb	2(d+e)	2d+e	2d	d+2e	d+e	d	2e	e	0

Tab. 2: Entfernungen der die verschiedenen Genotypen repräsentierenden Nischen untereinander auf der Ressourcenachse

Wenn wir Nischen mit gleichem Abstand auf der Ressourcenachse betrachten, so daß $d_{ij} = (j-i)d$, wobei d der modale Abstand zweier benachbarter Nischen ist, erhalten wir mit (30) folgende Konkurrenzbeziehung:

$$(38) \quad \alpha_{ij} = \alpha^{(i-j)^2}.$$

Dabei ist dann

$$(39) \quad \alpha = \exp(-d^2/4W^2)$$

der Konkurrenzkoefizient zweier benachbarter Nischen. Für Nischen mit Abstand $2d$ wird nach (38) der Konkurrenzkoefizient α^4 und mit Abstand $3d$, α^9 etc.

Bezeichnen wir jetzt den Konkurrenzkoefizienten für Nischen mit Abstand d mit α und für Nischen mit Abstand e mit β , dann erhalten wir für Nischen mit Abstand $(d+e)$ einen Konkurrenzkoefizienten $\alpha\beta\gamma$ mit $\gamma = \exp(-2de/4W^2)$. Ähnlich erhalten wir bei einem modalen Abstand zweier Nischen von $(d-e)$ einen Konkurrenzkoefizienten $\alpha\beta\delta$ mit $\delta = \exp(+2de/4W^2)$. Ähnlich lassen sich die weiteren Konkurrenzkoefizienten zu den in Tab. 2 vorkommenden Abständen berechnen (Tab. 3).

modaler Abstand	$2d+e$	$d+2e$	$d-2e$	$2d-e$	$2(d+e)$	$2(d-e)$
Konk.koeffizient	$\alpha^4\beta\gamma^2$	$\alpha\beta^4\gamma^2$	$\alpha\beta^4\delta^2$	$\alpha^4\beta\delta^2$	$\alpha^4\beta^4\gamma^4$	$\alpha^4\beta^4\delta^4$

Tab. 3: Intraspezifische Konkurrenzkoefizienten für Nischen mit verschiedenen modalen Abständen

Dabei gilt entsprechend (39):

$$(40) \quad \begin{aligned} \alpha &= \exp(-d^2/4W^2) \\ \beta &= \exp(-e^2/4W^2) \\ \gamma &= \exp(-2de/4W^2) \\ \delta &= \exp(+2de/4W^2) \end{aligned} \quad \text{und} \quad \gamma\delta = 1$$

Durch Einsetzen der Konkurrenzkoefizienten für die in Tab.3 aufgelisteten Abstände der Nischen untereinander, können wir jetzt die vollständige Tafel der Konkurrenzbeziehungen angeben (vgl. Tab. 4).

Die Summe der gesamten intraspezifischen Konkurrenz γ_{ij} , die die durch die Gametentypen i und j repräsentierte Subpopulation y_{ij} erfährt, läßt sich durch folgende Matrizenschreibweise darstellen:

	y_{11}	y_{12}	y_{13}	y_{14}	y_{21}	y_{22}	y_{23}	y_{24}	y_{31}	y_{32}	y_{33}	y_{34}	y_{41}	y_{42}	y_{43}	y_{44}
AB y_{11}	1	β	α	$\alpha\beta\gamma$	β	β^4	$\alpha\beta\gamma$	$\alpha\beta^4\gamma^2$	α	$\alpha\beta\gamma$	α^4	$\alpha^4\beta\gamma^2$	$\alpha\beta\gamma$	$\alpha\beta^4\gamma^2$	$\alpha^4\beta\gamma^2$	$\alpha^4\beta^4\gamma^4$
Ab y_{12}	β	1	$\alpha\beta\delta$	α	1	β	α	$\alpha\beta\gamma$	$\alpha\beta\delta$	α	$\alpha^4\beta\delta^2$	α^4	α	$\alpha\beta\gamma$	α^4	$\alpha^4\beta\gamma^2$
AB y_{13}	α	$\alpha\beta\delta$	1	β	$\alpha\beta\delta$	$\alpha\beta^4\delta^2$	β	β^4	1	β	α	$\alpha\beta\gamma$	β	β^4	$\alpha\beta\gamma$	$\alpha\beta^4\gamma^2$
ab y_{14}	$\alpha\beta\gamma$	α	β	1	α	$\alpha\beta\delta$	1	β	β	1	$\alpha\beta\delta$	α	1	β	α	$\alpha\beta\gamma$
AB y_{21}	β	1	$\alpha\beta\delta$	α	1	β	α	$\alpha\beta\gamma$	$\alpha\beta\delta$	α	$\alpha^4\beta\delta^2$	α^4	α	$\alpha\beta\gamma$	α^4	$\alpha^4\beta\gamma^2$
Ab y_{22}	β^4	β	$\alpha\beta^4\delta^2$	$\alpha\beta\delta$	β	1	$\alpha\beta\delta$	α	$\alpha\beta^4\delta^2$	$\alpha\beta\delta$	$\alpha^4\beta^4\delta^4$	$\alpha^4\beta\delta^2$	$\alpha\beta\delta$	α	$\alpha^4\beta\delta^2$	α^4
AB y_{23}	$\alpha\beta\gamma$	α	β	1	α	$\alpha\beta\delta$	1	β	β	1	$\alpha\beta\delta$	α	1	β	α	$\alpha\beta\gamma$
ab y_{24}	$\alpha\beta^4\gamma^2$	$\alpha\beta\gamma$	β^4	β	$\alpha\beta\gamma$	α	β	1	β^4	β	$\alpha\beta^4\delta^2$	$\alpha\beta\delta$	β	1	$\alpha\beta\delta$	α
AB y_{31}	α	$\alpha\beta\delta$	1	β	$\alpha\beta\delta$	$\alpha\beta^4\delta^2$	β	β^4	1	β	α	$\alpha\beta\gamma$	β	β^4	$\alpha\beta\gamma$	$\alpha\beta^4\gamma^2$
Ab y_{32}	$\alpha\beta\gamma$	α	β	1	α	$\alpha\beta\delta$	1	β	β	1	$\alpha\beta\delta$	α	1	β	α	$\alpha\beta\gamma$
AB y_{33}	α^4	$\alpha^4\beta\delta^2$	α	$\alpha\beta\delta$	$\alpha^4\beta\delta^2$	$\alpha^4\beta^4\delta^4$	$\alpha\beta\delta$	$\alpha\beta^4\delta^2$	α	$\alpha\beta\delta$	1	β	$\alpha\beta\delta$	$\alpha\beta^4\delta^2$	β	β^4
ab y_{34}	$\alpha^4\beta\gamma^2$	α^4	$\alpha\beta\gamma$	α	α^4	$\alpha^4\beta\delta^2$	α	$\alpha\beta\delta$	$\alpha\beta\gamma$	α	β	1	α	$\alpha\beta\delta$	1	β
AB y_{41}	$\alpha\beta\gamma$	α	β	1	α	$\alpha\beta\delta$	1	β	β	1	$\alpha\beta\delta$	α	1	β	α	$\alpha\beta\gamma$
Ab y_{42}	$\alpha\beta^4\gamma^2$	$\alpha\beta\gamma$	β^4	β	$\alpha\beta\gamma$	α	β	1	β^4	β	$\alpha\beta^4\delta^2$	$\alpha\beta\delta$	β	1	$\alpha\beta\delta$	α
AB y_{43}	$\alpha^4\beta\gamma^2$	α^4	$\alpha\beta\gamma$	α	α^4	$\alpha^4\beta\delta^2$	α	$\alpha\beta\delta$	$\alpha\beta\gamma$	α	β	1	α	$\alpha\beta\delta$	1	β
ab y_{44}	$\alpha^4\beta^4\gamma^4$	$\alpha^4\beta\gamma^2$	$\alpha\beta^4\gamma^2$	$\alpha\beta\gamma$	$\alpha^4\beta\gamma^2$	α^4	$\alpha\beta\gamma$	α	$\alpha\beta^4\gamma^2$	$\alpha\beta\gamma$	β^4	β	$\alpha\beta\gamma$	α	β	1

Tab. 4: Vollständige Tafel der Konkurrenzbeziehungen zwischen den die Gametentypen i und j repräsentierenden Subpopulationen y_{ij} im 2-Locus Modell mit intraspezifischer Konkurrenz in einem eindimensionalen Ressourcenspektrum.

$$(41) \quad \bar{y}_{ij} = x^* A_{ij} x,$$

wobei x der Spalten- und x^* der Zeilenvektor der Gametentypenhäufigkeiten und A_{ij} die zugehörige Matrix der Konkurrenzbeziehungen ist. Dann ist

$$(42) \quad \bar{y}_{11} = (x_1, x_2, x_3, x_4) \begin{pmatrix} 1 & \beta & \alpha & \alpha\beta\gamma \\ \beta & \beta^4 & \alpha\beta\gamma & \alpha\beta^4\gamma^2 \\ \alpha & \alpha\beta\gamma & \alpha^4 & \alpha^4\beta\gamma^2 \\ \alpha\beta\gamma & \alpha\beta^4\gamma^2 & \alpha^4\beta\gamma^2 & \alpha^4\beta^4\gamma^4 \end{pmatrix} \begin{pmatrix} x_1 \\ x_2 \\ x_3 \\ x_4 \end{pmatrix}$$

Aufgrund der Symmetriebedingungen unseres Modells gelten weiterhin folgende Beziehungen zwischen den Matrizen A_{ij} und den um die Nebendiagonale gespiegelten Matrizen A_{ij}^* :

$$(43) \quad A_{11} = A_{44}^*, A_{12} = A_{34}^*, A_{13} = A_{24}^*, A_{14} = A_{23} = A_{14}^* = A_{23}^* \\ A_{22} = A_{33}^*, A_{24} = A_{13}^*, A_{33} = A_{22}^*, A_{34} = A_{12}^* \text{ und} \\ A_{44} = A_{11}^*.$$

Da

$$(44) \quad \bar{r} = \begin{pmatrix} \bar{y}_{11} & \bar{y}_{12} & \bar{y}_{13} & \bar{y}_{14} \\ \bar{y}_{21} & \bar{y}_{22} & \bar{y}_{23} & \bar{y}_{24} \\ \bar{y}_{31} & \bar{y}_{32} & \bar{y}_{33} & \bar{y}_{34} \\ \bar{y}_{41} & \bar{y}_{42} & \bar{y}_{43} & \bar{y}_{44} \end{pmatrix} \sim \begin{pmatrix} A_{11} & A_{12} & A_{13} & A_{14} \\ A_{12} & A_{22} & A_{14} & A_{13}^* \\ A_{13} & A_{14} & A_{22}^* & A_{12}^* \\ A_{14} & A_{13}^* & A_{12}^* & A_{11}^* \end{pmatrix}$$

haben wir auf der symmetrischen Oberfläche, wo $x_1 = x_4$ und $x_2 = x_3$ ist, immer symmetrische "Fitnesswerte".

Die Subpopulationen mögen nach der modifizierten diskreten Generationsdarstellung von (25) wachsen:

$$(45) \quad y'_{ij} - y_{ij} = R y_{ij} (k_{ij} - \bar{y}_{ij} y_{00}),$$

wobei y_{00} die Populationsgröße der Gesamtpopulation ist und entsprechend (35) $k_{ij} = k(d_{ij})$.

Dabei gilt:

$$(46) \quad \begin{aligned} \# \text{ ii} &= y_{ii} \\ \# \text{ ij} &= 2y_{ij} \quad \text{für } i \neq j. \end{aligned}$$

Die Häufigkeiten der Gametentypen lassen sich dann wie folgt berechnen:

$$(47) \quad x_i = \sum_j y_{ij}/y_{00} = y_{i0}/y_{00},$$

wobei sich nach (45) das Wachstum der den Gametentypen i tragenden Subpopulationen durch

$$(48) \quad y'_{i0} - y_{i0} = Ry_{i0} x_i (k_{i0} - y_{00} \sum_j \bar{y}_{ij} x_j)$$

berechnen läßt, wobei wiederum

$$(49) \quad k_{i0} = \sum_j x_j k_{ij}.$$

Entsprechend gilt dann für das Wachstum der Gesamtpopulation

$$(50) \quad y'_{00} - y_{00} = Ry_{00} (k_{00} - y_{00} \sum_{i,j} x_i \bar{y}_{ij} x_j),$$

wobei

$$(51) \quad k_{00} = x_i k_{i0} = \sum_{i,j} x_i x_j k_{ij}.$$

Nach Einsetzen von (48) und (50) in (47) erhalten wir zur Bestimmung der Gametentypenhäufigkeiten unter Berücksichtigung von Rekombination

$$(52) \quad x'_i = \frac{y_{00}}{y_{00}} (x_i + Rx_i (k_{i0} - y_{00} \sum_j \bar{y}_{ij} x_j) - v_i RrD (1 - \bar{y}_{14} y_{00})),$$

wobei $v_1 = v_4 = 1$ und $v_2 = v_3 = -1$.

5.2.2 Die Auswirkungen verschiedener Lagen des Optimums der Ressourcenabundanzverteilung auf die Tragfähigkeiten der einzelnen Nischen

Die Gleichgewichtssituationen $x'_i = x_i = \hat{x}_i$ sind abhängig von der Position des Optimums der Ressourcenabundanzverteilung

auf der Ressourcenachse. Bei einer vollständigen Analyse des eindimensionalen Konkurrenzmodells lassen sich unter der Voraussetzung, daß der Mittelwert einer Nutzungsfunktion mit dem Mittelwert der Ressourcenverteilung zusammenfällt, drei verschiedene Lagen des Optimums unterscheiden. Diese repräsentieren dann aus Symmetriegründen alle möglichen Lagen und werden im folgenden mit Fall 1, Fall 2 und Fall 3 bezeichnet.

Mit Hilfe von (35) lassen sich für die verschiedenen Fälle die Tragfähigkeiten k_{ij} in Werten von a , b , c und d (vgl. 54) berechnen. Dabei erhalten wir nach (35) mit

$$(53) \quad s^2 = \frac{\sigma^2 + W^2}{2}$$

eine (40) entsprechende Darstellung für die Parameter a , b , c und d , wobei aus

$$\sigma^2 = W^2 \Rightarrow \sigma = s, \text{ aus}$$

$$\sigma^2 > W^2 \Rightarrow \sigma > s \text{ und aus}$$

$$\sigma^2 < W^2 \Rightarrow \sigma < s .$$

Dann gilt:

$$\begin{aligned} a &= \exp(-d^2/4s^2) \\ &= \exp\left(-\left(\frac{d}{W}\right)^2 \left(\frac{W}{s}\right)^2 / 4\right) \\ (54) \quad b &= \exp\left(-\left(\frac{e}{W}\right)^2 \left(\frac{W}{s}\right)^2 / 4\right) \\ c &= \exp\left(-\frac{2de}{W^2} \left(\frac{W}{s}\right)^2 / 4\right) \\ d &= \exp\left(+\frac{2de}{W^2} \left(\frac{W}{s}\right)^2 / 4\right) \end{aligned}$$

Diese Darstellungsweise erlaubt bei vorgegebener Beziehung zwischen d und e ($d = ne$) die Beschreibung der Tragfähigkeiten k_{ij} und der Konkurrenzkoeffizienten $\bar{y}_{ij}$ durch die beiden Parameter d/W und W/s . Damit ist für jedes n eine Analyse der Gleichgewichte und ihrer Stabilität in Verhältnissen von molekularem Nischenabstand zur Nischenweite und Nischenweite zur Weite der Ressourcenabundanzverteilung möglich.

Gleichzeitig wird deutlich, daß das 2-Locus Modell in ein 1-Locus Modell übergeht, wenn $n \rightarrow \infty$ geht. Wenn $W/s \rightarrow 0$ geht, entspricht das Modell einem Modell mit uniformen Ressourcenspektrum ($k_{ij} = 1$).

A) Fall 1:

Der Mittelwert der durch den Doppeltheterozygoten repräsentierten Subpopulation ($y_{14} = y_{23}$) fällt mit dem Mittelwert der Ressourcenabundanzverteilung zusammen. Die sich daraus ergebenden Abstände der Mittelwerte der verschiedenen Subpopulationen zu der im Optimum des Ressourcenspektrums liegenden Subpopulationen sind in Tabelle 5 angeführt. Mit Hilfe von (35) und (54) lassen sich für den Fall 1 die Tragfähigkeiten k_{ij} berechnen (Tab. 6).

	BB	Bb	bb
AA	2(d+e)	2d+e	2d
Aa	e	0	e
aa	d-e	d	d+e

Tab. 5: Abstände der Subpopulationen y_{ij} zu der durch den Doppelt-Heterozygoten repräsentierten Nische

	AB	Ab	aB	ab
AB	abc	a	b	1
Ab	a	abd	1	b
aB	b	1	abd	a
ab	1	b	a	abc

Tab. 6: Zu den in Tab. 5 angegebenen Abständen gehörige Tragfähigkeiten der Nischen

B) Fall 2

Das Optimum der Ressourcenabundanzverteilung falle mit dem Mittelwert der die Doppelt-Homozygoten repräsentierenden Subpopulation zusammen. Entsprechend der Vorgehensweise in Fall 1 erhalten wir als Abstände zur Referenzpopulation die in Tabelle 7 angegebenen Werte und die zugehörigen Tragfähigkeiten (Tab. 8).

	BB	Bb	bb
AA	0	e	2d
Aa	d	d+e	2e+d
aa	2d	2d+e	2e+ed

Tab. 7: Abstände zur Referenzpopulation AABB

	AB	Ab	aB	ab
AB	1	b	a	abc
Ab	b	b ⁴	abc	ab ⁴ c ²
aB	a	abc	a ⁴	a ⁴ bc ²
ab	abc	ab ⁴ c	a ⁴ bc ²	a ⁴ b ⁴ c ⁴

Tab. 8: Zu den in Tabelle 7 angegebenen Abständen gehörigen Tragfähigkeiten der Nischen

C) Fall 3

Unter der Voraussetzung, daß der Genotyp AAbb die optimale Position auf der Ressourcenachse einnimmt, sind in Tabelle 9 und 10 die Abstandsbeziehungen und Tragfähigkeiten der verschiedenen Subpopulationen angegeben.

	BB	Bb	bb
AA	2e	e	0
Aa	2e-d	e-d	d
aa	2e-2d	e-2d	2d

Tab. 9: Abstände zur Referenzpopulation AAbb

	AB	Ab	aB	ab
AB	b^4	b	ab^4d^2	abd
Ab	b	1	abd	a
aB	ab^4d^2	abd	$a^4b^4d^4$	a^4bd^2
ab	abd	a	a^4bd^2	a^4

Tab. 10: Zu den in Tabelle 9 angegebenen Abständen gehörige Tragfähigkeiten der Nischen

5.2.3 Eckgleichgewichte und ihre Stabilität

Die Fixation eines Gametentypen ($x_i = 1$) erfüllt sicherlich in Gleichung (52) die Gleichgewichtsbedingung $\dot{x}_i - x_i = 0$. Im folgenden soll die Stabilität dieser Randgleichgewichte untersucht werden, wenn sich die Gesamtpopulation im Gleichgewicht befindet, also wenn $\dot{y}_{00} = y_{00} = \hat{y}_{00}$ gilt.

A) Fall 1

a) $\hat{x}_1 = 1$ und $x_2 = x_3 = x_4 = 0$

Aus (50) erhalten wir zur Bestimmung der Populationsgröße im Gleichgewicht

$$\dot{y}_{00} = y_{00} + Ry_{00} (k_{00} - y_{00})$$

und damit nach (51) und Tabelle 6

$$(55) \quad \hat{y}_{00} = k_{00} = x_1 k_{11} = abc.$$

Notwendige Bedingung für die Stabilität des Gleichgewichts $\hat{x}_1 = 1$ ist, daß die Gametentypen x_2 , x_3 und x_4 - wenn sie selten sind - nicht in ihrer Häufigkeit anwachsen können.

Aus (52) erhalten wir nach Einsetzung von (55) für die Frequenzen der Gametentypen in der nächsten Generation

$$\begin{aligned}
 \dot{x}_2 &\approx x_2 + Rx_2 (a-abc\beta) + Rrx_4 (1-a\beta yabc) \\
 (56) \quad \dot{x}_3 &\approx x_3 + Rx_3 (b-abca) + Rrx_4 (1-a\beta yabc) \\
 \dot{x}_4 &\approx x_4 + Rx_4 (1-abca\beta\gamma) - Rrx_4 (1-a\beta yabc) \\
 &= x_4 (1 + R (1 - abca\beta\gamma) (1 - r)).
 \end{aligned}$$

Da $\hat{x}_4 > x_4$, weil in (56) die Differenzen in den Klammern immer positiv sind - unabhängig von der Rekombinationshäufigkeit r ($r < 1$) - solange nur d oder $e > 0$ gilt, ist das betrachtete Gleichgewicht immer instabil. Dabei bedeutet d oder $e > 0$, daß unterschiedliche Nischen auf der Ressourcenachse angenommen werden, bzw. die Allele in ihrem Effekt auf die Position im Ressourcenspektrum nicht zueinander neutral sind.

$$b) \hat{x}_2 = 1 \quad \text{und} \quad x_1 = x_3 = x_4 = 0$$

Dann ist $\hat{y}_{00} = abd$ und wir erhalten folgende Gleichungen für die Gametentypenhäufigkeiten in der nächsten Generation:

$$\begin{aligned} \hat{x}_3 &\approx 1 + R(1 - abda\beta\delta)(1 - r) \\ (57) \quad \hat{x}_1 &\approx x_1 + Rx_1(a - abd\beta) + Rrx_3(1 - abda\beta\delta) \\ \hat{x}_4 &\approx x_4 + Rx_4(b - abda) + Rrx_3(1 - abda\beta\delta). \end{aligned}$$

Wenn $\hat{x}_2 = 1$, hat $\hat{x}_3$ eine ähnliche Darstellung wie $\hat{x}_4$ in (56) und x_3 wird anwachsen, wenn nur d oder $e > 0$ und zusätzlich, abweichend von a), $d \neq e$ gilt. Für den Spezialfall $d = e$ gilt nicht mehr $\hat{x}_3 > x_3$, da nach (40) und (54) dann $abda\beta\delta = 1$ ist. Dennoch ist das betrachtete Gleichgewicht auch für $d = e$ instabil, wenn die Weite des Ressourcenspektrums größer als die Nischenweite W ist, da dann $b = a > \alpha = \beta$ und somit x_1 und x_4 anwachsen werden.

Wegen der Symmetrieeigenschaften gilt für Fall 1 entsprechend, daß $\hat{x}_3 = 1$ und $\hat{x}_4 = 1$, unabhängig von der Rekombinationsfrequenz r , keine stabilen Gleichgewichtspunkte sind.

B) Fall 2

$$a) \hat{x}_1 = 1 \quad \text{und} \quad x_2 = x_3 = x_4 = 0$$

Dann ist $\hat{y}_{00} = 1$ und wir erhalten

$$\begin{aligned} \hat{x}_2 &\approx x_2 + Rx_2(b - \beta) + Rrx_4(1 - \alpha\beta\gamma) \\ (58) \quad \hat{x}_3 &\approx x_3 + Rx_3(a - \alpha) + Rrx_4(1 - \alpha\beta\gamma) \\ \hat{x}_4 &\approx x_4 + Rx_4(abc - \alpha\beta\gamma) - Rrx_4(1 - \alpha\beta\gamma). \end{aligned}$$

Man sieht sofort, daß x_2 und x_3 anwachsen werden, wenn $\sigma > W$, da dann $a > \alpha$ bzw. $b > \beta$. Auch wenn $\sigma = W$ ist, gilt $\hat{x}_2 > x_2$ bzw. $\hat{x}_3 > x_3$, wenn nur $r > 0$.

b) $\hat{x}_2 = 1$ und $x_1 = x_3 = x_4 = 0$

Dann ist $\hat{y}_{00} = b^4$ und aus den (58) entsprechenden Gleichungen für die Gametentypenhäufigkeiten läßt sich zeigen, daß x_1 anwachsen wird und damit $x_2 = 1$ kein stabiles Gleichgewicht ist.

c) und d) $\hat{x}_3 = 1$ bzw. $\hat{x}_4 = 1$

Für beide Gleichgewichtspunkte läßt sich ähnlich wie vorher zeigen, daß sie nicht stabil sind.

Damit gilt auch für den Fall 2, daß keine stabilen Eckgleichgewichtspunkte existieren.

C) Fall 3

Mit der gleichen Vorgehensweise wie in Fall 1 und 2 erhalten wir für die vier möglichen Fixations- und Gleichgewichtspunkte nach Einsetzen der Populationsgrößen im Gleichgewicht in (52) die Bedingungen für das Anwachsen der Gametentypen. Auch hier gilt, daß, solange d oder $e > 0$ und $\sigma \geq W$, keines der Gleichgewichte stabil ist.

Zusammenfassend läßt sich sagen, daß unabhängig von der Lage des Optimums der Ressourcenabundanzverteilung keine stabilen Eckgleichgewichte existieren, solange nur verschiedene Allele einen unterschiedlichen Effekt auf die Lage im Ressourcenspektrum bewirken. Dies gilt auch, wenn entweder d oder $e = 0$ ist, d.h. wenn wir zum 1-Locus Modell übergehen. Ein solcher Übergang findet auch statt, wenn das Verhältnis n der Effekte zwischen d und e sehr groß bzw. klein wird ($n = \frac{d}{e}$ mit $n \rightarrow \infty$ oder $n \rightarrow 0$). Das obige Ergebnis ist genauso unabhängig von dem Verhältnis zwischen Weite der Ressourcenabundanzverteilung σ und Nischenweite W , solange $W/s < 1$ gilt. Dies ist biologisch eine sinnvolle Voraussetzung, da Ressourcen, die nicht vorhanden sind, auch nicht genutzt werden können. Werte $W/s > 1$ interessieren nur dann, wenn die Populationsdynamik einer in einem Ökosystem neu auftretenden Population untersucht wird. Diese Frage soll an anderer Stelle diskutiert werden (Loeschcke, in Vorbereitung).

5.2.4 Marginale Gleichgewichte und ihre Stabilität

Wir werden die symmetrischen Situationen $x_1 = x_4 = 1/2$ und $x_2 = x_3 = 1/2$ für Fall 1 daraufhin untersuchen, ob sie die Bedingungen für Gleichgewichte erfüllen und wenn sie dies tun, ob sie stabil sind. Es wird notwendigerweise $r = 0$ vorausgesetzt.

Für Fall 2 und Fall 3 läßt sich sofort mit Gleichung (52) zeigen, daß keine marginalen Gleichgewichte existieren.

a) $x_1 = x_4 = 1/2$

Wir erhalten dann für die Veränderung der Populationsgröße nach (50)

$$\dot{y}_{00} - y_{00} = R y_{00} (1 - y_{00} (x_1^2 \bar{y}_{11} + 2x_1 x_2 \bar{y}_{14} + x_4^2 \bar{y}_{44}))$$

und damit mit (52) für $r = 0$

$$\begin{aligned} \dot{x}_1 &= \frac{y_{00}}{y_{00}} (x_1 + R x_1 (k_{10} - y_{00} (x_1 \bar{y}_{11} + x_4 \bar{y}_{14}))) \text{ und} \\ (59) \quad \dot{x}_4 &= \frac{y_{00}}{y_{00}} (x_4 + R x_4 (k_{40} - y_{00} (x_4 \bar{y}_{14} + x_4 \bar{y}_{44}))) \end{aligned}$$

Da aus $\hat{x}_1 = \hat{x}_4$ nach Tabelle 6 $\hat{k}_{10} = \hat{k}_{40}$ folgt und damit nach (59) $\hat{y}_{11} = \hat{y}_{44}$ ist a) ein Gleichgewicht.

Die Untersuchung der Stabilität des Gleichgewichts erfolgt in zwei Schritten: der Analyse der Stabilität an der Oberfläche ($\dot{x}_1 - \dot{x}_4 < x_1 - x_4$) und der Analyse der Stabilität nach innen (Anwachsen von x_2 und x_3).

1) Stabilität an der Oberfläche

Nach Einsetzen von

$$k_{00} = 1/2 (1 + abc)$$

in (50) erhalten wir für die Populationsgröße im Gleichgewicht

$$\begin{aligned} \hat{y}_{00} &= \frac{1/2 (1+abc)}{1/2(1/4+1/2\alpha\beta\gamma+1/4\alpha^4\beta^4\gamma^4+1/2+1/2\alpha\beta\gamma)} \\ (60) \quad &= \frac{4(1+abc)}{3+4\alpha\beta\gamma+\alpha^4\beta^4\gamma^4} \end{aligned}$$

Wenn wir den für $\hat{y}_{00}$ errechneten Wert in die Differenzengleichung

$$(61) \quad \hat{x}_1 - \hat{x}_4 = (x_1 - x_4)(1 + R(1/2(1+abc) - 1/2(1+\alpha\beta\gamma)y_{00}))$$

einsetzen, erhalten wir als Stabilitätsbedingung

$$(62) \quad \hat{y}_{00} > \frac{1+abc}{1+\alpha\beta\gamma}$$

und nach einigen Umformungen

$$(63) \quad 1 > \alpha^4 \beta^4 \gamma^4.$$

Da dies immer erfüllt ist, wenn nur d oder $e > 0$, ist das Gleichgewicht $\hat{x}_1 = \hat{x}_4 = 1/2$ an der Oberfläche immer stabil.

2) Stabilität nach innen

Für die Häufigkeit des Gametentypen x_2 gilt nach (52)

$$(64) \quad \begin{aligned} \hat{x}_2 &\approx x_2(1 + R(k_{20} - y_{00}(\bar{y}_{21}x_1 + \bar{y}_{24}x_4))) \\ &= x_2(1 + R(1/2(a+b) - 1/8(3\alpha + 3\beta + \alpha^4\beta\gamma^2 + \alpha\beta^4\gamma^2))). \end{aligned}$$

Dann wird x_2 anwachsen, genau dann wenn

$$(65) \quad \hat{y}_{00} \leq \frac{\hat{k}_{20}}{\gamma_{12}x_1 + \gamma_{24}x_4}$$

Nach Einsetzen von (60) und einigen Umformungen wird die Ungleichung (65) zu

$$(66) \quad \begin{aligned} &3(a+b) - 3(\alpha+\beta)(1+abc) + 4\alpha\beta\gamma(a+b) - \\ &-(\alpha^4\beta\gamma^2 + \alpha\beta^4\gamma^2)(1+abc) + \alpha^4\beta^4\gamma^4(a+b) > 0 \end{aligned}$$

Im Spezialfall $e = d$ vereinfacht sich (66) zu

$$(67) \quad 6a - 6a(1+a^4) + 8\alpha^4a - 2\alpha^3(1+\alpha^4) + 2\alpha^6a > 0.$$

Die Berechnung der Parameter, ausgedrückt in d/W und W/s , für die obige Ungleichungen erfüllt bzw. nicht erfüllt sind, erfolgte für verschiedene Beziehungen zwischen d und e mit einem Kleincomputer Hewlett Packard 65.

Die Trennfunktionen zwischen Stabilitäts- und Nichtstabilitätsbereichen sind mit größer werdenden W/s Werten monoton fallende Funktionen, die bei $W/s = 1$ für d/W den Wert 0 annehmen. Mit zunehmenden n wird der Stabilitätsbereich immer kleiner. Für $n = 1$ ist der maximale Wert im Stabilitätsbereich für $d/W = 1,5$. Das Gleichgewicht $\hat{x}_1 = \hat{x}_4 = 1/2$ ist also nur bei starker intraspezifischer Konkurrenz stabil und die zur Stabilität notwendige Konkurrenz muß umso ausgeprägter sein, je mehr sich die Wirkungen der Allele auf die Nischenpositionen unterscheiden.

b) $x_2 = x_3 = 1/2$

Da aus $\hat{x}_2 = \hat{x}_3$ folgt $k_{20} = k_{30}$ und nach Einsetzen in (52) mit $r = 0$ weiterhin folgt $\bar{y}_{22} = \bar{y}_{33}$ ist b) ein Gleichgewicht.

1) Stabilität an der Oberfläche

Analog zu a) erhalten wir nach Einsetzen von

$$k_{00} = 1/2 (1+abc)$$

in (50) die Gleichgewichtsgröße

$$\begin{aligned} \hat{y}_{00} &= \frac{k_{00}}{\sum x_i \bar{y}_{ij} x_j} = \frac{1/2 (1+abd)}{x_2^2 \bar{y}_{22} + 2x_2 x_3 \bar{y}_{23} + x_3^2 \bar{y}_{33}} \\ (68) \quad &= \frac{(1+abd)}{(1/4 + 1/2\alpha\beta\delta + 1/4\alpha^4\beta^4\delta^4 + 1/2\alpha\beta\delta + 1/2)} \\ &= \frac{4(1+abd)}{3+4\alpha\beta\delta + \alpha^4\beta^4\delta^4} \end{aligned}$$

Da

$$(69) \quad x'_2 - x'_3 = (x_2 - x_3) (1 + R(1/2(1+abd) - 1/2(1+\alpha\beta\delta)y_{00}))$$

ist das obige Gleichgewicht stabil, wenn der Ausdruck in der hinter R beginnenden Klammer in (69) kleiner 0 ist, d.h. wenn gilt

$$(70) \quad \hat{y}_{00} > \frac{(1+abd)}{(1+\alpha\beta\delta)} \quad \text{und äquivalent dazu}$$

$$(71) \quad \frac{4}{3+4\alpha\beta\delta + \alpha^4\beta^4\delta^4} > \frac{1}{1+\alpha\beta\delta}$$

Nach Umformung reduziert sich diese Bedingung zu

$$(72) \quad 1 > \alpha^4 \beta^4 \delta^4$$

Für $e \neq d$ ist diese Ungleichung - wie in a) - immer erfüllt, solange nur d oder $e > 0$ gilt. Wenn $d = e$, ist $\alpha = \beta$ und $\delta = 1/\alpha^2$ und damit $\alpha^4 \beta^4 \delta^4 = 1$, d.h. das marginale Gleichgewicht ist dann nicht mehr stabil an der Oberfläche. Eine weitere Analyse nicht symmetrischer Gleichgewichte

$$(73) \quad \hat{x}_2 \neq \hat{x}_3 \text{ und } x_1 = x_4 = 0$$

zeigt, daß es für $e = d$ kein stabiles Gleichgewicht am Rand gibt. Die Bedingung für Stabilität lautet dabei

$$(74) \quad (1 - \alpha) < 0.$$

2) Stabilität nach innen

Für die Häufigkeit des Gametentypen gilt nach (52)

$$(75) \quad \begin{aligned} \hat{x}_1 &\approx x_1 (1 + R(k_{10} - y_{00} (\bar{y}_{21} x_2 + \bar{y}_{13} x_3))) \\ &= x_1 (1 + R(1/2(a+b) - 1/8(3\alpha + 3\beta + \alpha^4 \beta \delta^2 + \alpha \beta^4 \delta^2) y_{00})). \end{aligned}$$

Damit gilt $\hat{x}_1 > x_1$, wenn

$$(76) \quad \hat{y}_{00} < \frac{k_{10}}{\bar{y}_{12} x_2 + \bar{y}_{13} x_3} \quad \Longleftrightarrow$$

$$\frac{4(1+abd)}{3+4\alpha\beta\delta+\alpha^4\beta^4\delta^4} < \frac{4(a+b)}{3\alpha+3\beta+\alpha^4\beta\delta^2+\alpha\beta^4\delta^2} \quad \Longleftrightarrow$$

$$(77) \quad \begin{aligned} 3(a+b) - 3(\alpha+\beta)(1+abd) + 4\alpha\beta\delta(a+b) \\ - (\alpha^4\beta\delta^2 + \alpha\beta^4\delta^2)(1+abd) + \alpha^4\beta^4\delta^4(a+b) > 0. \end{aligned}$$

Im Spezialfall $e = d$ vereinfacht sich die Ungleichung (77) zu

$$(78) \quad 16a - 16\alpha > 0$$

und ist immer erfüllt, wenn $s > W$, da dann $a > \alpha$ gilt.

Bei gleichen Effekten der Allele der beiden Loci auf die Nischenpositionen ist also das Gleichgewicht $\hat{x}_2 = \hat{x}_3 = 1/2$ immer nach innen unstabil.

Die Stabilitätsbereiche für den allgemeinen Fall mit $d \neq e$ (77) sind in Abb. 13 angegeben. Es zeigt sich, daß die Stabilität des Gleichgewichtes stark von dem Parameter W/s abhängig ist. Für $W/s < 0,4$, also für ein im Vergleich zur Nischenweite breites Ressourcenspektrum, ist unabhängig von der Größe von d/W und n keine Stabilität mehr möglich. Der Stabilitätsbereich verkleinert sich ab $n = 2$ für steigendes n in der Weise, daß nur noch innerhalb bestimmter Grenzen der Werte von d/W Stabilität möglich ist. Stabilität bei großem n setzt ein dichtes Aneinanderliegen der Nischen voraus.

Die beiden marginalen Gleichgewichte a) und b) sind niemals gleichzeitig stabil.

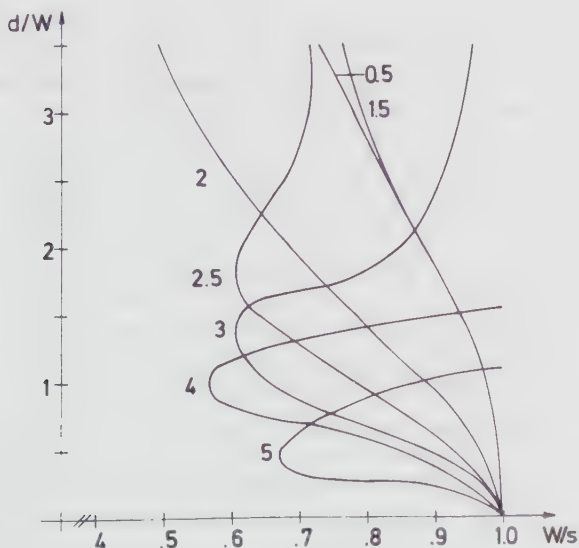


Abb. 13: Trennfunktionen im eindimensionalen Ressourcenspektrum zwischen Stabilitäts- und Nichtstabilitätsbereichen beim marginalen Gleichgewicht $\hat{x}_2 = \hat{x}_3 = 1/2$ für verschiedene Werte von n .

5.2.5 Innere Gleichgewichte und ihre Stabilität

In der folgenden Analyse sollen die vollständig polymorphen symmetrischen Gleichgewichte berechnet und auf ihre Stabilität hin untersucht werden. Dabei ergibt sich für den symmetrischen Fall als Gleichgewichtsbedingung

$$(79) \quad x'_1 - x_1 \stackrel{!}{=} x'_2 - x_2.$$

Nach Einsetzen erhält man als äquivalente Bedingung

$$(80) \quad k_{10} \sum_j \bar{\gamma}_{2j} x_j \stackrel{!}{=} k_{20} \sum_j \bar{\gamma}_{1j} x_j.$$

Mit $x_1 = x_4 = x$ und $x_2 = x_3 = y$ wird dies zu

$$(81) \quad k_{10} ((\bar{\gamma}_{12} + \bar{\gamma}_{13})x + (\bar{\gamma}_{22} + \bar{\gamma}_{14})y) = \\ k_{20} ((\bar{\gamma}_{11} + \bar{\gamma}_{14})x + (\bar{\gamma}_{12} + \bar{\gamma}_{13})y).$$

Da aus $x = y$ nicht folgt $k_{10} = k_{20}$ und $\hat{\gamma}_{11} = \hat{\gamma}_{22}$ ist $x_i = 1/4$ keine allgemeine Lösung der obigen Gleichgewichtsbedingung (80) für ein eindimensionales Ressourcenspektrum. Die Lösungen werden vielmehr von k_{10} und $\bar{\gamma}_{ij}$ abhängig gemacht.

Nach Einsetzen der Werte für $\bar{\gamma}_{ij}$ in (81) ergibt sich mit $y = (1/2 - x)$ nach Potenzen von x geordnet als Gleichung zur Bestimmung der vollständig polymorphen Gleichgewichte

$$\begin{aligned} & k_{10} (x^3 (-9 + 12\alpha + 12\beta - 3\alpha^4 - 3\beta^4 - 10\alpha\beta\delta - 6\alpha\beta\gamma \\ & \quad + \alpha\beta^4\gamma^2 + 3\alpha\beta^4\delta^2 + \alpha^4\beta\gamma^2 + 3\alpha^4\beta\delta^2 - \alpha^4\beta^4\delta^4) \\ & \quad + x^2 (+7,5 - 9\alpha - 9\beta + 1,5\alpha^4 + 1,5\beta^4 + 9\alpha\beta\delta + 3\alpha\beta\gamma \\ & \quad - 3\alpha\beta^4\delta^2 - 3\alpha^4\delta^2 + 1,5\alpha^4\beta^4\delta^4) \\ & \quad + x (-9/4 + 9/4\alpha + 9/4\beta - 3\alpha\beta\delta + 3/4\alpha\beta^4\delta^2 \\ & \quad + 3/4\alpha^4\beta\delta^2 - 3/4\alpha^4\beta^4\delta^4) \\ & \quad + x^0 (+3/8 + 1/2\alpha\beta\delta + 1/8\alpha^4\beta^4\delta^4)) \end{aligned}$$

$$\begin{aligned}
 (82) \quad & -k_{20}(x^3(+9-12\alpha-12\beta+3\alpha^4+3\beta^4+10\alpha\beta\gamma+6\alpha\beta\delta \\
 & -\alpha\beta^4\delta^2-3\alpha\beta^4\gamma^2-\alpha^4\beta\delta^2-3\alpha^4\beta\gamma^2+\alpha^4\beta^4\gamma^4) \\
 & + x^2(-6+9\alpha+9\beta-3\alpha^4-3\beta^4-6\alpha\beta\gamma-6\alpha\beta\delta \\
 & +1,5\alpha\beta^4\delta^2+1,5\alpha\beta^4\gamma^2+1,5\alpha^4\beta\delta^2+1,5\alpha^4\beta\gamma^2) \\
 & + x(1,5-9/4\alpha-9/4\beta+3/4\alpha^4+3/4\beta^4+1,5\alpha\beta\delta \\
 & +1,5\alpha\beta\gamma-3/4\alpha\beta^4\delta^2-3/4\alpha^4\beta\delta^2) \\
 & + x^0((3/8\alpha+3/8\beta+1/8\alpha\beta^4\delta^2+1/8\alpha^4\beta\delta^2) = 0.
 \end{aligned}$$

Nach Einsetzen der Werte k_{10} und k_{20} in Abhängigkeit von der Lage des Optimums der Ressourcenabundanzverteilung wird (82) zu einer Gleichung vierten Grades. Die Nullstellen dieser Gleichung wurden unter Vorgabe der Parameter d/W und W/s für verschiedene n mit dem Newtonverfahren bestimmt. Die Rechnungen wurden auf der CD Cyber 1875 des Rechenzentrums der Freien Universität durchgeführt.

An dieser Stelle sollen nur die Lösungen für Fall 1 für $0 \leq W/s \leq 1$ vorgestellt werden. Für Fall 2 und 3 ergeben sich in der Struktur ähnliche Lösungsverläufe (Loeschcke, in Vorbereitung).

Mit größer werdendem n wächst die Anzahl der Lösungen von 1 bis auf 3 für Werte von $d/w > 1$ an (Abb. 14 und 15). Dabei nimmt für steigende Werte von d/W der Bereich von W/s zu, für den 3 symmetrische vollständig polymorphe Lösungen existieren (Abb. 15). Im uniformen Ressourcenspektrum ($W/s \rightarrow 0$) existiert höchstens ein Gleichgewicht.

Wenn die Wirkung eines der beiden Loci auf die Position der Nische auf der Ressourcenachse sehr viel stärker als die des anderen ist ($n \geq 3$), werden Gleichgewichtsfrequenzen im gesamten Intervall $0 < x < 0,5$ der möglichen symmetrischen inneren Gleichgewichte unabhängig vom Verhältnis Nischenabstand zu Nischenweite angenommen.

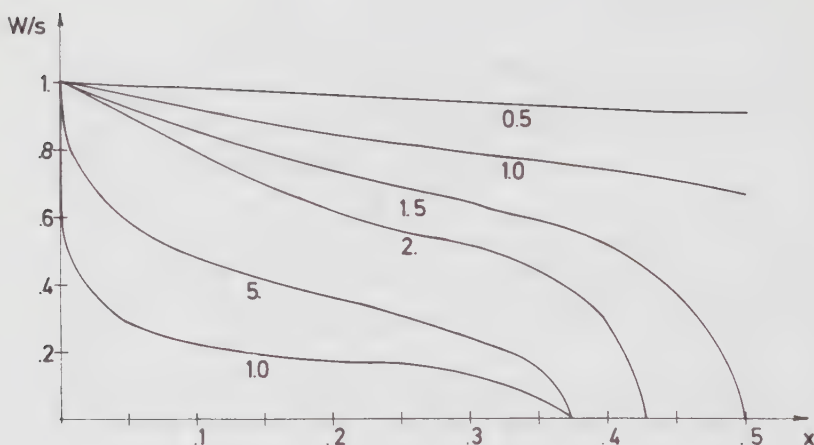


Abb. 14: Symmetrische innere Gleichgewichte im eindimensionalen Ressourcenspektrum für verschiedene Verhältnisse von Nischenabstand zu Nischenweite (d/W) für $n = 1$ ($e=d$). Die Werte wurden unter der Annahme berechnet, daß das Optimum der Ressourcenabundanzverteilung mit dem Doppeltheterozygoten zusammenfällt (Fall 1).

Für $n = 1$ ($e = d$) gibt es für $d/W \geq 1,5$ unabhängig von W/s immer eine Lösung der Gleichung (82). Mit kleiner werdendem W/s steigen die Werte der Gleichgewichtsfrequenzen von x_1 und x_4 an (Abb. 14). Wenn die Nischenweite nur geringfügig kleiner als die Weite des Ressourcenspektrums ist, überwiegen die Häufigkeiten von x_2 und x_3 . Im uniformen Ressourcenspektrum ($W/s \rightarrow 0$) überwiegen die Frequenzen von x_1 und x_4 gegenüber x_2 und x_3 , wobei das Kopplungsungleichgewicht mit wachsendem d/W abnimmt.

Für $n = 4$ ($e = 4d$) nimmt mit wachsendem d/W der Bereich der Werte W/s zu, für den das Kopplungsgleichgewicht ($D = 0$) erfüllt ist (Abb. 15). Gleichzeitig nimmt das Kopplungsungleichgewicht einer weiteren Lösung mit kleiner werdendem W/s ab. Im uniformen Ressourcenspektrum stellt sich für Werte $d/W \geq 2$ ein Kopplungsgleichgewicht ein.

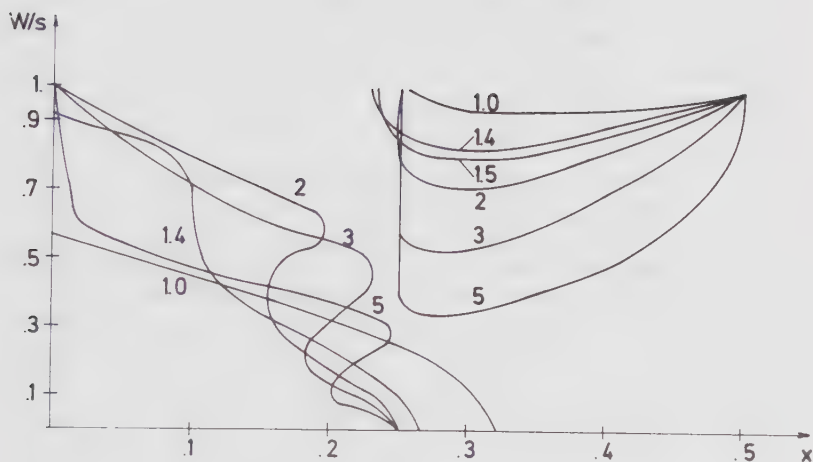


Abb. 15: Symmetrische innere Gleichgewichte im eindimensionalen Ressourcenspektrum für verschiedene Verhältnisse von Nischenabstand zu Nischenweite (d/W) für $n = 4$ ($e = 4d$). Die Werte wurden unter der Annahme berechnet, daß das Optimum der Ressourcenabundanzverteilung mit dem Doppeltheterygoten zusammenfällt (Fall 1).

Stabilität der inneren Gleichgewichte

Zur Vereinfachung der Untersuchung der Stabilität der inneren symmetrischen Gleichgewichte werden wir Transformationen benutzen, die in ähnlicher Form von Karlin und Feldman (1970) vorgeschlagen wurden (vgl. auch Feldman et al. 1974 und Christiansen und Feldman 1975b) und die auch zur Berechnung innerer Gleichgewichte verwendet werden können.

Dabei setzen wir

$$\begin{aligned} u_1 &= x_1 + x_2 - x_3 - x_4 \\ (83) \quad u_2 &= x_1 - x_2 + x_3 - x_4 \\ u_3 &= x_1 - x_2 - x_3 + x_4 . \end{aligned}$$

Die neuen Variablen haben eine einfache Interpretation: u_1 gibt die Differenz zwischen den Allelfrequenzen von A und a an und u_2 die zwischen B und b und u_3 ist ein Interaktionsparameter.

Die inversen Transformationen sind gegeben durch

$$\begin{aligned} x_1 &= \frac{1}{4}(1 + u_1 + u_2 + u_3) \\ x_2 &= \frac{1}{4}(1 + u_1 - u_2 - u_3) \\ (84) \quad x_3 &= \frac{1}{4}(1 - u_1 + u_2 - u_3) \\ x_4 &= \frac{1}{4}(1 - u_1 - u_2 + u_3) . \end{aligned}$$

Unter Verwendung der Transformationen erhalten wir anstelle der ursprünglichen Rekursionsgleichungen für die Gametentypenfrequenzen Gleichungen zur Bestimmung der u_i .

Die Stabilität des so erhaltenen Systems wird durch Linearisierung im Gleichgewicht und durch Auffinden der Eigenwerte des linearisierten Systems

$$(85) \begin{pmatrix} u_1 \\ u_2 \\ u_3 \end{pmatrix} = \begin{pmatrix} \frac{\partial u_1'}{\partial u_1} & \frac{\partial u_1'}{\partial u_2} & \frac{\partial u_1'}{\partial u_3} \\ \frac{\partial u_2'}{\partial u_1} & \frac{\partial u_2'}{\partial u_2} & \frac{\partial u_2'}{\partial u_3} \\ \frac{\partial u_3'}{\partial u_1} & \frac{\partial u_3'}{\partial u_2} & \frac{\partial u_3'}{\partial u_3} \end{pmatrix} \begin{pmatrix} u_1 \\ u_2 \\ u_3 \end{pmatrix}$$

bestimmt. Wenn alle Eigenwerte der Funktionalmatrix im Betrag kleiner als eins sind, ist das betrachtete Gleichgewicht lokal stabil.

Die lokale Stabilitätsanalyse der symmetrischen inneren Gleichgewichte im eindimensionalen Ressourcenspektrum teilt sich auf in die Untersuchung der Stabilität in der Hyperebene mit

$$(86) \quad u_1 = u_2 = 0$$

und in die in der Ebene mit

$$(87) \quad u_3 = \hat{u}_3,$$

da $\partial u_1' / \partial u_3$ und $\partial u_2' / \partial u_3 = 0$.

Als Bedingung für die Stabilität in der Hyperebene (86) erhalten wir

$$(88) \quad \begin{aligned} & \partial K_1(u_3) / \partial u_3 - 1/8 [(3+3\alpha+3\beta+2\alpha\beta\gamma+2\alpha\beta\delta+1/2\alpha\beta^4\gamma^2 \\ & \quad + 1/2\alpha\beta^4\delta^2+1/2\alpha^4\beta\gamma^2+1/2\alpha^4\beta\delta^2+1/2\alpha^4\beta^4\gamma^4+1/2\alpha^4\beta^4\delta^4) \\ & \quad + 2\hat{u}_3(3\alpha\beta\gamma-3\alpha\beta\delta+3/4\alpha^4\beta^4\gamma^4-3/4\alpha^4\beta^4\delta^4) \\ & \quad + 3\hat{u}_3^2(3-3\alpha-3\beta+2\alpha\beta\gamma+2\alpha\beta\delta-1/2\alpha\beta^4\gamma^2-1/2\alpha\beta^4\delta^2 \\ & \quad - 1/2\alpha^4\beta\gamma^2-1/2\alpha^4\beta\delta^2+1/2\alpha^4\beta^4\gamma^4+1/2\alpha^4\beta^4\delta^4) \\ & \quad + 4\hat{u}_3^3(1/2\alpha\beta\gamma-1/2\alpha\beta\delta-1/4\alpha\beta^4\gamma^2+1/4\alpha\beta^4\delta^2-1/4\alpha^4\beta\gamma^2 \\ & \quad + 1/4\alpha^4\beta\delta^2+1/8\alpha^4\beta^4\gamma^4-1/8\alpha^4\beta^4\delta^4)] < 0, \end{aligned}$$

mit

$$\begin{aligned}
 \partial K_1(u_3)/\partial u_3 &= 1+1/2(abc+abd)+1/2\hat{u}_3(abc-abd), \\
 \partial K_2(u_3)/\partial u_3 &= abc+1/4(1+a^4+b^4+a^4b^4c^4) \\
 (89) \quad &+ 1/4\hat{u}_3(1+a^4b^4c^4-a^4-b^4), \\
 \partial K_3(u_3)/\partial u_3 &= abd+1/4(1+a^4+b^4+a^4b^4d^4) \\
 &+ 1/4\hat{u}_3(a^4+b^4-1-a^4b^4d^4),
 \end{aligned}$$

wobei der Index i bei $K_i(u_3)$ die Nummer des untersuchten Falles (Unterscheidung nach der Lage des Optimums der Ressourcenabundanzverteilung, vgl. S.76f) angibt.

Die Bedingung für die Stabilität in der Ebene ist, daß die Lösungen der quadratischen Gleichung $h(\lambda) = 0$ im Gleichgewicht im Betrag kleiner als eins sind, mit

$$\begin{aligned}
 h(\lambda) = & \{ 1+1/2R(\partial K_1(u_1)/\partial u_1 - 1/8[(3+3\alpha+4\beta+\beta^4+2\alpha\beta\gamma \\
 & + 2\alpha\beta\delta+1/2\alpha\beta^4\gamma^2+1/2\alpha\beta^4\delta^2) \\
 & + \hat{u}_3(2\alpha\beta\gamma-2\alpha\beta\delta+\alpha\beta^4\gamma^2-\alpha\beta^4\delta^2) \\
 & + \hat{u}_3^2(1-\alpha-\beta^4+1/2\alpha\beta^4\gamma^2+1/2\alpha\beta^4\delta^2)] - \lambda \} \\
 & \{ 1+1/2R(\partial K_1(u_2)/\partial u_2 - 1/8[(3+4\alpha+3\beta+\alpha^4+2\alpha\beta\gamma \\
 & + 2\alpha\beta\delta+1/2\alpha^4\beta\gamma^2+1/2\alpha^4\beta\delta^2) \\
 (90) \quad & + \hat{u}_3(2\alpha\beta\gamma-2\alpha\beta\delta+\alpha^4\beta\gamma^2-\alpha^4\beta\delta^2) \\
 & + \hat{u}_3^2(1-\beta-\alpha^4+1/2\alpha^4\beta\gamma^2+1/2\alpha^4\beta\delta^2)] - \lambda \} \\
 & - 1/4R^2\{ \partial K_1(u_1)/\partial u_2 - 1/8[\hat{u}_3(1+\alpha-\beta^4-1/2\alpha\beta^4\gamma^2-1/2\alpha\beta^4\delta^2) \\
 & + \hat{u}_3^2(2\alpha\beta\gamma-2\alpha\beta\delta-\alpha\beta^4\gamma^2+\alpha\beta^4\delta^2) \\
 & + \hat{u}_3^3(3-3\alpha-4\beta+\beta^4+2\alpha\beta\gamma+2\alpha\beta\delta-1/2\alpha\beta^4\gamma^2 \\
 & - 1/2\alpha\beta^4\delta^2)] \} \\
 & \{ \partial K_1(u_2)/\partial u_1 - 1/8[(\hat{u}_3(1+\beta-\alpha^4-1/2\alpha^4\beta\gamma^2-1/2\alpha^4\beta\delta^2)
 \end{aligned}$$

$$\begin{aligned}
 & + \hat{u}_3^2 (2\alpha\beta\gamma + 2\alpha\beta\delta - \alpha^4\beta\gamma^2 + \alpha^4\beta\delta^2) \\
 & + \hat{u}_3^3 (3 - 4\alpha - 3\beta + \alpha^4 + 2\alpha\beta\gamma + 2\alpha\beta\delta - 1/2\alpha^4\beta\gamma^2 \\
 & - 1/2\alpha^4\beta\delta^2)] \},
 \end{aligned}$$

wobei

$$\begin{aligned}
 \partial K_1(u_1)/\partial u_1 &= 1/2(abc+abd) + a + 1/2\hat{u}_3(abc-abd) \\
 \partial K_2(u_1)/\partial u_1 &= 1/4(1+2b+a^4+b^4+2a^4bc^2+a^4b^4c^4) \\
 &+ 1/4\hat{u}_3(1-a^4-b^4+a^4b^4c^4)
 \end{aligned}
 \tag{91}$$

$$\begin{aligned}
 \partial K_3(u_1)/\partial u_1 &= 1/4(1+2b+a^4+b^4+2a^4bd^2+a^4b^4d^4) \\
 &+ 1/4\hat{u}_3(a^4+b^4-1-a^4b^4d^4),
 \end{aligned}$$

$$\begin{aligned}
 \partial K_1(u_2)/\partial u_2 &= 1/2(abc+abd) + b + 1/2\hat{u}_3(abc-abd) \\
 \partial K_2(u_2)/\partial u_2 &= 1/4(1+2a+a^4+b^4+2ab^4c^2+a^4b^4c^4) \\
 &+ 1/4\hat{u}_3(1-a^4-b^4+a^4b^4c^4)
 \end{aligned}
 \tag{92}$$

$$\partial K_3(u_2)/\partial u_2 = \partial K_3(u_1)/\partial u_1,$$

$$\begin{aligned}
 \partial K_1(u_1)/\partial u_2 &= 1/2(abc-abd) + 1/2\hat{u}_3(abc+abd-2a) \\
 \partial K_2(u_1)/\partial u_2 &= 1/4(1-a^4-b^4+a^4b^4c^4) + \\
 &1/4\hat{u}_3(1-2b+a^4+b^4-2a^4bc^2+a^4b^4c^4) \\
 \partial K_3(u_1)/\partial u_2 &= 1/4(a^4+b^4-1-a^4b^4d^4) + \\
 &1/4\hat{u}_3(1-2b+a^4+b^4-2a^4bd^2+a^4b^4d^4),
 \end{aligned}
 \tag{93}$$

$$\begin{aligned}
 \partial K_1(u_2)/\partial u_1 &= 1/2(abc-abd) + 1/2\hat{u}_3(abc+abd-2b) \\
 \partial K_2(u_2)/\partial u_1 &= 1/4(1-a^4-b^4+a^4b^4c^4) + \\
 &1/4\hat{u}_3(1-2a+a^4+b^4-2ab^4c^2+a^4b^4c^4)
 \end{aligned}
 \tag{94}$$

$$\partial K_3(u_2)/\partial u_1 = \partial K_3(u_1)/\partial u_2.$$

An dieser Stelle sollen die Bedingungen für die Stabilität der symmetrischen inneren Gleichgewichte nicht explizit angegeben werden, da ihre spezifische Form für die weitere Diskussion nicht wesentlich ist.

Es läßt sich zeigen, daß für die Fälle 1, 2 und 3 für bestimmte Wertepapiere d/W und W/s die Stabilitätsbedingungen in der Hyperebene (88) wie in der Ebene (90) für verschiedene Beziehungen der Wirkungen der Allele der beiden Loci ($e = nd$) in Abhängigkeit von der Größe von $\hat{u}_3$ (83) erfüllt sind (Loeschcke, in Vorbereitung). Dabei ist jeweils die Abhängigkeit der Stabilitätsbedingungen von $\hat{u}_3$ in der Hyperebene stärker als die in der Ebene.

5.3 Ein 2-Locus Modell mit intraspezifischer Konkurrenz in einem zweidimensionalen Ressourcenspektrum

Bisher haben wir Gleichgewichte unter Konkurrenz in einem eindimensionalen Ressourcenspektrum bestimmt und untersucht. Obwohl ein solches eindimensionales Modell in einigen Fällen eine gute Approximation der realen Bedingungen in der Natur darstellt (vgl. z.B. Cody 1968), wird Konkurrenz sicherlich oft um mehrere relevante Ressourcenkomponenten stattfinden.

Wir werden im folgenden ein zweidimensionales Ressourcenspektrum voraussetzen, wobei die Ressourcenkomponenten als voneinander unabhängig angenommen werden. Die Ergebnisse werden mit dem eindimensionalen Fall verglichen. Dabei interessiert uns insbesondere, ob das von uns im eindimensionalen Modell erhaltene Ergebnis, daß Konkurrenz Kopplungsungleichgewichte ($D \neq 0$) bedingt, auch im zweidimensionalen Modell gültig bleibt.

5.3.1 Das Modell

Analog zum eindimensionalen Modell habe das Allel A gegenüber a einen Effekt d und das Allel B gegenüber b einen Effekt e bezüglich der Positionen auf den Ressourcenachsen. Die Ressourcenkomponenten seien unabhängig voneinander, d.h. die Achsen der Ressourcenqualitäten ρ_1 und ρ_2 stehen orthogonal zueinander. Die sich aus einer solchen Placierung ergebenden Abstände der Nischen sind in Tabelle 11 dargestellt. Die den Genotypen aabb repräsentierende Subpopulation ist dabei Referenznische (Position 0).

	BB	Bb	bb
AA	$\sqrt{2d^2+2e^2}$	$\sqrt{2d^2+e^2}$	2d
Aa	$\sqrt{d^2+2e^2}$	$\sqrt{d^2+e^2}$	d
aa	2e	e	0

Tab. 11: Abstände der Nischen zur Referenzpopulation aabb in einem zweidimensionalen Ressourcenspektrum und bei Unabhängigkeit der Ressourcenkomponenten

Wegen der Unabhängigkeit der Ressourcenkomponenten kann die Nutzungsfunktion $U(\rho_1, \rho_2)$ in die einzelnen Komponenten faktorisiert werden, wobei

$$(95) \quad U(\rho_1, \rho_2) = U(\rho_1) U(\rho_2).$$

Entsprechend läßt sich das zweidimensionale Integral für die Konkurrenzkoeffizienten separieren und man erhält schließlich die in die beiden Komponenten faktorisierten Konkurrenzkoeffizienten

$$(96) \quad \alpha_{ij} = (\alpha_1)_{ij} (\alpha_2)_{ij} = \alpha^{(i-j)^2} \beta^{(i-j)^2}$$

wobei dann $(\alpha_1)_{ij}$ die Konkurrenz zwischen Nische i und j bzgl. der Ressourcenqualität ρ_1 und $(\alpha_2)_{ij}$ die Konkurrenz bzgl. der Ressourcenqualität ρ_2 ist.

Die Matrix aller Konkurrenzbeziehungen zwischen den verschiedenen Nischen vereinfacht sich dann gegenüber dem eindimensionalen Modell (vgl. Tab. 4) in der Weise, daß $\gamma = \delta = 1$ wird. Durch Einsetzen von $\gamma = \delta = 1$ in die Tabelle (4) erhalten wir dann die Matrix der Konkurrenzbeziehungen für den zweidimensionalen Fall.

Die Gleichungen (45) bis (52) behalten im zweidimensionalen Modell ihre Gültigkeit. Ändern tun sich nur die Werte, die jeweils für die Konkurrenzkoeffizienten und Tragfähigkeiten einzusetzen sind.

5.3.2 Die Auswirkungen verschiedener Lagen des Optimums der Ressourcenabundanzverteilung auf die Tragfähigkeit der einzelnen Nischen

Analog der Vorgehensweise im eindimensionalen Modell werden wir zwischen verschiedenen Optima der Ressourcenabundanzverteilung unterscheiden und damit unterschiedliche Felder der Tragfähigkeit in Werten von a, b, c und d (vgl. (54)) erhalten.

A) Fall 1

Die durch den Doppelheterozygoten repräsentierte Nische liege im Optimum der Ressourcenabundanzverteilung. Durch die damit festgelegten Abstände der einzelnen Subpopulationen zur Referenznische lassen sich die Tragfähigkeiten der Nischen berechnen (Tab. 12).

	AB	Ab	aB	ab
AB	ab	a	b	1
Ab	a	ab	1	b
aB	b	1	ab	a
ab	1	b	a	ab

Tab. 12: Kapazitäten der einzelnen Nischen, wenn AaBb im Optimum des zweidimensionalen Ressourcenspektrums liegt

B) Fall 2

Die durch den Doppelthomozygoten AABB repräsentierte Nische liege im Optimum der Ressourcenabundanzverteilung. Dann ergeben sich die in Tab. 12 dargestellten Tragfähigkeiten für die einzelnen Subpopulationen.

	AB	Ab	aB	ab
AB	1	b	a	ab
Ab	b	b ⁴	ab	ab ⁴
aB	a	ab	a ⁴	a ⁴ b
ab	ab	ab ⁴	a ⁴ b	a ⁴ b ⁴

Tab. 13: Kapazitäten der einzelnen Nischen, wenn AABB im Optimum der Ressourcenabundanzverteilung liegt

C) Fall 3

Die durch den Genotyp AABb repräsentierte Nische liege in der Mitte des Ressourcenspektrums. Damit erhalten wir die in der folgenden Tabelle angegebenen Tragfähigkeiten für die einzelnen Nischen.

	AB	Ab	aB	ab
AB	b	1	ab	a
Ab	1	b	a	ab
aB	ab	a	a^4b	a^4
ab	a	ab	a^4	a^4b

Tab. 14: Kapazitäten der einzelnen Nischen, wenn AABb im Optimum des zweidimensionalen Ressourcenspektrums liegt

5.3.3 Eckgleichgewichte und ihre Stabilität

Die Fixation eines Gametentypen ($x_i = 1$) erfüllt wie im eindimensionalen Modell die Gleichgewichtsbedingung $\dot{x}_i - x_i = 0$. Im folgenden soll die Stabilität dieser Gleichgewichte für verschiedene Optima des Ressourcenspektrums untersucht werden.

A) Fall 1

a) $\hat{x}_1 = 1$ und $x_2 = x_3 = x_4 = 0$

Mit

$$(97) \quad \hat{y}_{00} = ab$$

erhalten wir

$$(98) \quad \dot{x}_4 = x_4 + Rx_4(1-ab\alpha\beta)(1-r).$$

Das Gleichgewicht ist unstabil, da der zu x_1 komplementäre Gametentyp x_4 anwachsen wird, wenn nur d oder $e > 0$ gilt.

b) $\hat{x}_2 = 1$ und $x_1 = x_3 = x_4 = 0$

Man erhält dann für

$$(99) \quad \hat{y}_{00} = ab$$

und damit

$$(100) \quad \dot{x}_3 = x_3 + Rx_3(1-ab\alpha\beta)(1-r).$$

Entsprechend a) wird auch hier der komplementäre Gametentyp anwachsen, wenn nur d oder e > 0 gilt.

Aus Symmetriegründen gilt damit, daß im Fall 1 alle Eckgleichgewichte instabil sind, wenn d oder e > 0 sind, d.h. wenn unterschiedliche Positionen von den Subpopulationen auf mindestens einer der Ressourcenachsen angenommen werden.

B) Fall 2

$$a) \hat{x}_1 = 1 \text{ und } x_2 = x_3 = x_4 = 0$$

Für die Populationsgröße im Gleichgewicht gilt dann

$$(101) \hat{y}_{00} = 1$$

und damit erhalten wir

$$(102) x_2' = x_2 + Rx_2(b-\beta) + Rrx_4(1-\alpha\beta).$$

$$b) \hat{x}_2 = 1 \text{ und } x_1 = x_3 = x_4 = 0$$

Dann gilt

$$(103) \hat{y}_{00} = b^4$$

und damit

$$(104) x_1' = x_1 + Rx_1(b-b^4\beta) + Rrx_3(1-b^4\alpha\beta)$$

$$c) \text{ und } d) \hat{x}_3 = 1 \text{ bzw. } \hat{x}_4 = 1$$

Wie in a) und b) gilt hier, daß die betrachteten Gleichgewichte nicht stabil sind, wenn nur d oder e > 0 und s > W gelten.

C) Fall 3

$$a) \hat{x}_1 = 1 \text{ und } x_2 = x_3 = x_4 = 0$$

Mit

$$(105) \hat{y}_{00} = b$$

wird

$$(106) x_2' = x_2 + Rx_2(1-b\beta) + Rrx_4(1-b\alpha\beta).$$

$$b) \hat{x}_2 = 1 \text{ und } x_1 = x_3 = x_4 = 0$$

Mit

$$(107) \hat{y}_{00} = b$$

erhält man

$$(108) \hat{x}_1' = x_1 + Rx_1(1-b\beta) + Rrx_3(1-ba\beta)$$

Wie in a) und b) wird auch bei den Gleichgewichtssituationen $x_3 = 1$ bzw. $\hat{x}_4 = 1$ jeweils ein Gametentyp anwachsen, wenn er anfänglich selten ist. Damit gilt auch für den Fall 3, daß alle Eckgleichgewichte instabil sind, wenn nur d oder $e > 0$ gelten und die Weite des Ressourcenspektrums größer als die Nischenweite ist.

Ein Unterschied zwischen ein- und zweidimensionalem Modell bzgl. der Stabilität der Eckgleichgewichte existiert also nicht. Eckgleichgewichte sind somit immer instabil, wenn verschiedene Allele einen unterschiedlichen Effekt bzgl. der Position auf der Ressourcenachse haben und wenn die Nischenweite kleiner als die Weite der Ressourcenabundanzverteilung ist.

5.3.4 Marginale Gleichgewichte und ihre Stabilität

Wir werden wie im eindimensionalen Modell die symmetrischen Situationen $x_1 = x_4 = 1/2$ und $x_2 = x_3 = 1/2$ für Fall 1 daraufhin untersuchen, ob sie Gleichgewichte sind und wenn, ob sie stabil sind, bzw. welche Bedingungen an die Parameter d/W und W/s bei gegebenem n zur Stabilität notwendig erfüllt sein müssen. Für Fall 2 und 3 läßt sich sofort mit Gleichung (52) zeigen, daß keine marginalen Gleichgewichte existieren.

$$a) x_1 = x_4 = 1/2$$

Da aus $x_1 = x_4$ und $k_{10} = k_{40}$ folgt $\hat{y}_{11} = \hat{y}_{44}$ ist a) eine gültige Lösung von (52) und damit Gleichgewicht.

1) Stabilität an der Oberfläche

Durch Einsetzen der Größe k_{00} in die Differenzengleichung zur Bestimmung von $\hat{x}_1' - \hat{x}_4'$ erhält man als Stabilitätsbedingung des Gleichgewichts

$$(109) \hat{y}_{00} > \frac{1+ab}{1+a\beta}.$$

Nach Einsetzen der Gleichgewichtsgröße $\hat{y}_{00}$ ergibt sich dann nach einigen Umformungen äquivalent dazu

$$(110) 1 > \alpha^4 \beta^4.$$

Dies ist wie im eindimensionalen Fall immer erfüllt, wenn d oder e > 0 gelten.

2) Stabilität nach innen

Wir erhalten wie im eindimensionalen Modell als Bedingung für das Anwachsen von x_2

$$(111) \hat{y}_{00} > \frac{\hat{k}_{20}}{\gamma_{12} s_1 + \gamma_{24} \hat{x}_4}$$

und nach Einsetzen und einigen Umformungen schließlich

$$(112) \begin{aligned} & 3(a+b) - 3(\alpha + \beta)(1+ab) + 4\alpha\beta(a+b) \\ & - (\alpha^4\beta + \alpha\beta^4)(1+ab) + \alpha^4\beta^4(a+b) > 0. \end{aligned}$$

Diese Ungleichung entspricht der im eindimensionalen Modell (vgl. (66)) mit $c = \gamma = 1$. Im Unterschied zu diesem Modell allerdings gibt es im zweidimensionalen Modell keine Parameterwerte d/W und W/s, für die obige Ungleichung nicht erfüllt ist, wenn $W < s$.

$$b) x_2 = x_3 = 1/2$$

Da aus $\hat{x}_2 = \hat{x}_3$ und $\hat{k}_{20} = \hat{k}_{30}$ folgt $\hat{\gamma}_{22} = \hat{\gamma}_{33}$ ist b) eine gültige Lösung von (52) und damit Gleichgewicht.

1) Stabilität an der Oberfläche

Wegen der gegenüber dem eindimensionalen Modell vollständigeren Symmetrieeigenschaften im zweidimensionalen Modell erhält man die gleiche Bedingung für die Stabilität an der Oberfläche wie in a), also

$$(113) 1 > \alpha^4 \beta^4.$$

Damit sind die symmetrischen marginalen Gleichgewichte im zweidimensionalen Modell immer an der Oberfläche stabil, wenn d oder e > 0 gelten. Dies gilt auch für den Spezialfall

$e = d$, der im eindimensionalen Modell zu einigen "pathologischen" Eigenschaften führte.

2) Stabilität nach innen

Wiederum erhalten wir, wie im eindimensionalen Modell, als Bedingung für das Anwachsen von x_1

$$(114) \quad \hat{y}_{00} > \frac{\hat{k}_{10}}{\bar{y}_{12}\hat{x}_2 + \bar{y}_{13}\hat{x}_3}.$$

Nach Einsetzen und einigen Umformungen führt dies wegen der besonderen Symmetrieeigenschaften des zweidimensionalen Modells zu der gleichen Bedingung für das Anwachsen von x_1 , wie bei dem hochkomplementären Gleichgewicht für x_2 (vgl. (112)). Sie entspricht zugleich der Bedingung für das Anwachsen von x_1 im eindimensionalen Modell mit $d = \delta = 1$ (vgl. (77)).

Damit gilt im zweidimensionalen Modell, daß die symmetrischen marginalen Gleichgewichte immer instabil nach innen sind, solange nur $s > W$ erfüllt ist.

5.3.5 Innere Gleichgewichte und ihre Stabilität

Analog zum eindimensionalen Modell gilt als Bedingung für die Existenz symmetrischer vollständig polymorpher Gleichgewichte

$$(115) \quad \hat{x}_1 - x_1 = \hat{x}_2 - x_2.$$

Nach Einsetzen der entsprechenden Parameterwerte in (115) erhält man

$$(116) \quad k_{10}((\bar{y}_{12} + \bar{y}_{24})x_1 + (\bar{y}_{22} + \bar{y}_{23})x_2 = \\ k_{20}((\bar{y}_{11} + \bar{y}_{14})x_1 + (\bar{y}_{12} + \bar{y}_{13})x_2).$$

Im Unterschied zum eindimensionalen Modell läßt sich zeigen, daß $x_1 = x_2$ Lösung von (116) ist, da aus den besonderen Symmetrieeigenschaften des zweidimensionalen Modells aus $\hat{x}_1 = \hat{x}_2$ in Fall 1 und 3 folgt, daß $\hat{y}_{13} = \hat{y}_{24}$, $\hat{y}_{11} = \hat{y}_{22}$, $\hat{y}_{23} = \hat{y}_{14}$ und $\hat{k}_{10} = \hat{k}_{20}$. Nur in Fall 2 folgt aus $\hat{x}_1 = \hat{x}_2$ nicht, daß $k_{10} = k_{20}$ ist. Die Bestimmung des inneren symmetrischen Gleich-

gewichts hat für diesen Fall über die numerische Lösung der Gleichung (82) mit $\gamma = \delta = 1$ und den entsprechenden Werten für k_{10} und k_{20} aus Tabelle (13) zu erfolgen.

Wenn das Optimum der Ressourcenabundanzverteilung nicht mit der Nischenposition eines Doppelthomozygoten zusammenfällt, existieren im zweidimensionalen Modell im Gegensatz zum eindimensionalen Modell innere Gleichgewichte ohne Kopplungsungleichgewicht ($D = 0$), deren Existenz unabhängig von speziellen Parameterwerten von d/W und W/s ist.

Stabilität der inneren Gleichgewichte

Zur Vereinfachung der Untersuchung der Stabilität der symmetrischen inneren Gleichgewichte werden wir wie im eindimensionalen Modell die Transformation (83) und (84) verwenden.

Die lokale Stabilitätsanalyse teilt sich bei einem zweidimensionalen Ressourcenspektrum wiederum in die Untersuchung der Stabilität in der Hyperebene (86) und die in der Ebene (87).

Als Bedingung für die Stabilität in der Hyperebene erhalten wir

$$(117) \quad \partial K_1(u_3)/\partial u_3 - 1/8[(3+3\alpha+3\beta+4\alpha\beta+\alpha\beta^4+\alpha^4\beta+\alpha^4\beta^4) + 3\hat{u}_3^2(3-3\alpha-3\beta+4\alpha\beta-\alpha\beta^4-\alpha^4\beta+\alpha^4\beta^4)] < 0,$$

mit

$$(118) \quad \begin{aligned} \partial K_1(u_3)/\partial u_3 &= 1+ab \\ \partial K_2(u_3)/\partial u_3 &= ab + 1/4(1+a^4+b^4+a^4b^4) \\ &\quad + 1/4\hat{u}_3(1+a^4b^4-a^4-b^4) \\ \partial K_3(u_3)/\partial u_3 &= 1/2(2a+b+ab), \end{aligned}$$

wobei der letzte Term in Gleichung (117) in Fall 1 und 3 wegfällt, da für die Gleichgewichte ohne Kopplungsungleichgewicht $\hat{u}_3 = 0$ gilt.

Als Bedingung für die Stabilität in der Ebene erhalten wir

$$(119) \quad \partial K_1(u_1)/\partial u_1 - 1/8[(3+3\alpha+4\beta+\beta^4+4\alpha\beta+\alpha\beta^4) + 2\hat{u}_3(1-\alpha-\beta^4+\alpha\beta^4)] < 0,$$

da in der Gleichung (85) nur die Diagonalelemente der Matrix $\neq 0$ sind und sich $\partial u_1/\partial u_1$ und $\partial u_2/\partial u_2$ nur durch Vertauschung von α und β unterscheiden.

Dabei gilt

$$(120) \quad \begin{aligned} \partial K_1(u_1)/\partial u_1 &= a+ab \\ \partial K_2(u_1)/\partial u_1 &= 1/4(1+2b+a^4+b^4+2a^4b+a^4b^4) \\ &\quad + 1/4\hat{u}_3(1-b^4-a^4+a^4b^4) \\ \partial K_3(u_1)/\partial u_1 &= 1/2(1+b+a^4+b^4). \end{aligned}$$

Die Stabilitätsbereiche der symmetrischen inneren Gleichgewichte $\hat{x}_1 = 1/4$ im zweidimensionalen Ressourcenspektrum sind für Fall 1 und 3 für $n = 1$ und $N = 4$ in Abb. 16 und 17 angegeben.

In Fall 1 ist die Bedingung für die Stabilität in der Hyperebene (117) unabhängig von n nie erfüllt. In Fall 3 ist sie für W/s nahe 1 für bestimmte Werte von d/W erfüllt, wobei der Stabilitätsbereich mit größer werdendem n abnimmt. Da sich dieser Bereich mit dem Stabilitätsbereich in der Ebene (119) in Fall 3 teilweise überschneidet, existiert für Werte von W/s nahe 1 und $d/W < 2$ ein kleiner Bereich, in dem das symmetrische innere Gleichgewicht $\hat{x}_1 = 1/4$ sowohl in der Ebene als auch in der Hyperebene stabil ist (Abb. 16 und 17). Dieser verkleinert sich mit größer werdendem n .

Für die Stabilität in der Ebene ist in Fall 3 mit wachsendem n ein größerer minimaler Wert für d/W erforderlich, der bei $n = 4$ einen Wert von 1,5 erreicht (Abb. 17).

In Fall 1 gibt es einen für die Stabilität maximalen Wert von d/W mit $d/W = 2,1$. Mit größer werdendem n verkleinert sich der Bereich der die Stabilitätsbedingung (119) erfüllenden Werte von d/W (Abb. 17).

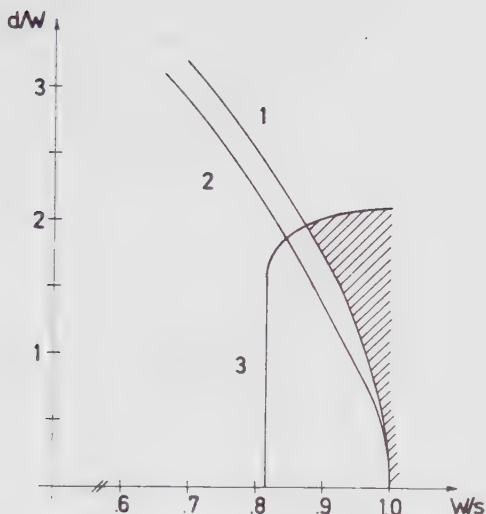


Abb. 16: Stabilitätsbereiche des symmetrischen inneren Gleichgewichts $x_i = 1/4$ im zweidimensionalen Ressourcenspektrum für $n = 1$ ($e=d$) in Abhängigkeit von der Lage des Optimums der Ressourcenabundanzverteilung. Dabei bedeuten:

- 1) Stabilitätsbereich in der Hyperebene in Fall 3
- 2) Stabilitätsbereich in der Ebene in Fall 1
- 3) Stabilitätsbereich in der Ebene in Fall 3

Die schraffierte Fläche beschreibt den Bereich der Wertepaare d/W und W/s für den in Fall 3 die Stabilitätsbedingung sowohl in der Ebene als auch in der Hyperebene erfüllt ist.

In Fall 2 hängen die Stabilitätsbedingungen in der Hyperebene und in der Ebene von $\hat{u}_3(83)$ ab, da dort $x_i = 1/4$ kein allgemeines Gleichgewicht ist.

Diese Abhängigkeit ist bei der Stabilität in der Hyperebene besonders ausgeprägt. Sie verstärkt sich mit größer werdendem n . So ist z.B. für einen Wert von $d/W = 3$ für 0,22

$\leq W/s \leq 1$ (für $n = 1$) bzw. $0,03 \leq W/s \leq 1$ (für $n = 4$) die Erfüllung der Stabilitätsbedingung abhängig von der Größe von $\hat{u}_3$.

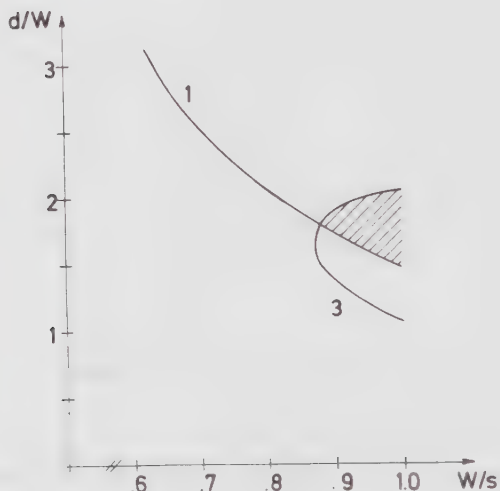


Abb. 17: Stabilitätsbereiche des symmetrischen inneren Gleichgewichts $\hat{x}_1 = 1/4$ im zweidimensionalen Ressourcenspektrum für $n = 4$ ($e = 4d$) in Abhängigkeit von der Lage des Optimums der Ressourcenabundanzverteilung. Dabei bedeuten:

- 1) Stabilitätsbereich in der Hyperebene in Fall 3 und Stabilitätsbereich in der Ebene in Fall 1
- 3) Stabilitätsbereich in der Ebene in Fall 3

Die schraffierte Fläche beschreibt den Bereich der Wertepaare d/W und W/s für den in Fall 3 die Stabilitätsbedingung sowohl in der Ebene als auch in der Hyperebene erfüllt ist.

Bei der Stabilität in der Ebene ist in Fall 2 nur eine geringe Abhängigkeit von $\hat{u}_3$ gegeben. Für $n = 1$ sind für Werte von $W/s > 0,65$ die symmetrischen inneren Gleichgewichte unabhängig von den Größen von $\hat{u}_3$ und d/W immer stabil. Mit wachsendem n vergrößert sich der Stabilitätsbereich mit Anwachsen von d/W , wobei jedoch bei sehr kleinen Werten von d/W zur Stabilität ein größerer Wert von W/s als bei $n = 1$ erforderlich ist.

5.4 Diskussion der Ergebnisse der 2-Locus Modelle

Es wurde gezeigt, daß die Eckgleichgewichte ($\hat{x}_1 = 1$) unabhängig von der Höhe der Rekombination niemals stabil sind, wenn die Allele der betrachteten Loci einen unterschiedlichen Effekt auf die Position der die Genotypen repräsentierenden Nischen haben (d oder $e > 0$).

Dies Ergebnis unterstützt die in Kapitel 1 auf Grund experimenteller Ergebnisse gestellte Hypothese, daß eine durch die Heterogenität der Umwelt bedingte gleichzeitige Favorisierung verschiedener Genotypen (disruptive Selektion) zur Erhaltung genetischer Variation beitragen kann.

Die marginalen Gleichgewichte sind im eindimensionalen Ressourcenspektrum unter bestimmten sich gegenseitig ausschließenden Bedingungen für bestimmte Wertepaare der Parameter d/W und W/s stabil. Dabei ist das Gleichgewicht $\hat{x}_1 = \hat{x}_4 = 1/2$ nur bei sehr starker intraspezifischer Konkurrenz stabil und dies um so eher, je unformer das Ressourcenspektrum ist. Das Gleichgewicht $\hat{x}_2 = \hat{x}_3 = 1/2$ ist bei einem relativ zur Nischenweite weiten Ressourcenspektrum niemals stabil ($W/s < 0,4$), für größere Werte von W/s ist es in Abhängigkeit von n für einen bestimmten Bereich von Werten von d/W stabil. Mit Annäherung an das 1-Locus Modell ($n \rightarrow \infty$) wird bei beiden Gleichgewichten der Stabilitätsbereich immer kleiner. Im zweidimensionalen Ressourcenspektrum sind die marginalen Gleichgewichte niemals stabil, wenn die Weite der Ressourcenabundanzverteilung größer als die Nischenweite ist.

Diese Ergebnisse lassen sich vergleichen mit solchen von Modellen zur interspezifischen Konkurrenz (MacArthur 1970, May 1974, Yoshiyama und Roughgarden 1977, Christiansen und Fenchel 1977):

Zwei konkurrierende Arten können koexistieren, solange sie nicht identische Nutzungsfunktionen bzgl. einer wesentlichen Nischendimension haben. Bei mehr als zwei konkurrierenden Arten ist ein Mindestabstand $d/W > 1$ für die Koexistenz dieser Arten notwendig (vgl. Christiansen und Fenchel 1977). In einem zweidimensionalen Ressourcenspektrum können konkurrierende Arten bzgl. ihrer Position auf der Ressourcenachse dichter beieinander liegen als in einem eindimensionalen Ressourcenspektrum.

Im Modell mit intraspezifischer Konkurrenz wächst bei Vorherrschen eines Gametentyps mindestens die Frequenz des zu diesem hochkomplementären Typs an, wenn nur d oder $e > 0$ sind und kein Gametentyp wird den anderen durch Konkurrenz verdrängen. Im eindimensionalen Ressourcenspektrum existiert auch ein Mindestabstand d/W (abhängig von n), für den die marginalen Gleichgewichte nicht mehr stabil sind und somit alle vier der im 2-Locus Modell möglichen Gametentypen (bei vollständiger Kopplung) erhalten werden können. Im zweidimensionalen Ressourcenspektrum sind die marginalen Gleichgewichte niemals stabil, und somit können dort die Nischen dichter aneinander liegen als im eindimensionalen Ressourcenspektrum, ohne daß ein Gametentyp dadurch verlorengeht.

Im eindimensionalen Ressourcenspektrum existieren unabhängig von der Lage des Optimums der Ressourcenabundanzverteilung keine allgemeinen symmetrischen inneren Gleichgewichte im Kopplungsgleichgewicht. Erst bei einem uniformen Ressourcenspektrum stellt sich bei ungleichen Wirkungen der Allele auf die Nischenposition ($n \geq 3$) und mit Abschwächung der Konkurrenz ($d/W \geq 2$) ein Kopplungsgleichgewicht ein.

Beim zweidimensionalen Ressourcenspektrum existieren im Gegensatz dazu aufgrund der vollständigeren Symmetrieeigenschaften allgemeine Gleichgewichte mit $D = 0$, wenn das Optimum der Ressourcenabundanzverteilung mit der Nischenposition eines Einfach- oder Doppeltheterozygoten zusammenfällt (Fall 1 und 3).

Zum Vergleich der Resultate bzgl. der inneren Gleichgewichte des 2-Locus Modells mit intraspezifischer Konkurrenz mit anderen 2-Locus Modellen ohne Konkurrenz bietet sich das Modell mit symmetrischen Viabilitäten an (vgl. Lewontin und Kojima 1960, Bodmer und Parsons 1962, Bodmer und Felsenstein 1967 und Karlin und Feldman 1970). Diesem liegt folgendes Selektionsschema zugrunde:

	BB	Bb	bb
AA	$w_{11} = 1 - \delta$	$w_{12} = 1 - \beta$	$w_{22} = 1 - \alpha$
Aa	$w_{13} = 1 - \gamma$	$w_{14} = w_{23} = 1$	$w_{24} = 1 - \gamma$
aa	$w_{33} = 1 - \alpha$	$w_{34} = 1 - \beta$	$w_{44} = 1 - \delta$

Tab. 15: Fitnessstafel für das allgemeine Modell mit symmetrischen Viabilitäten

Dabei entspricht $\alpha \neq \delta$ (Karlin und Feldman 1970) dem Modell mit eindimensionalen Ressourcenspektrum, $\alpha \neq \delta$ (Lewontin und Kojima 1960) dem mit zweidimensionalen Ressourcenspektrum in Fall 1 und $\beta = \gamma$ (Bodmer und Parsons 1962) einem gleichen Effekt der Allele der beiden Loci auf die Positionen der Nischen ($e = d$).

Für $\alpha \neq \delta$ zeigen die inneren Gleichgewichte im Modell mit symmetrischen Viabilitäten Kopplungsungleichgewicht (Karlin und Feldman 1970). Wenn alle Doppelthomozygoten die gleiche Fitness haben ($\alpha = \delta$), existieren zentrale Gleichgewichte ($D = 0$), die jedoch nur bei leichter Kopplung stabil sind. Diese Resultate stimmen mit den analogen Ergebnissen des Modells mit intraspezifischer Konkurrenz überein. Daß es im eindimensionalen Modell im Spezialfall des uniformen Ressourcenspektrums auch ein vollständig polymorphes Gleichgewicht im Kopplungsgleichgewicht gibt, läßt sich dadurch erklären, daß im uniformen Ressourcenspektrum ($W/s \rightarrow 0$), die Tragfähigkeiten aller Nischen unabhängig von der Lage des Optimums der Ressourcenabundanzverteilung gleich sind ($k_{ij} = 1$), d.h. daß alle Genotypen die gleiche "Fitness" besitzen.

Die Stabilität der inneren Gleichgewichte des Modells mit symmetrischen Viabilitäten ist von dem Grad der Rekombination abhängig. Für $\alpha \neq \delta$ ist Stabilität der symmetrischen Gleichgewichte für enge Kopplung möglich. Für $\alpha = \delta$ sind die zentralen Gleichgewichte nur für leichte Kopplung stabil.

Auch wenn wir wegen der hohen Komplexität der Gleichungen zur Bestimmung der inneren Gleichgewichte $r = 0$ gesetzt haben, lassen sich die Ergebnisse bzgl. der Stabilität der inneren Gleichgewichte des Modells mit symmetrischen Viabilitäten mit denen des 2-Locus Modells mit intraspezifischer Konkurrenz vergleichen.

Entsprechend ist im eindimensionalen Modell für bestimmte Wertepaare der Parameter d/W und W/s Stabilität nachweisbar und im zweidimensionalen vollständig symmetrischen Modell (Fall 1) läßt sich zeigen, daß die zentralen Gleichgewichte ($D = 0$) bei vollständiger Kopplung ($r = 0$) niemals stabil sind.

Aus den Ergebnissen des 2-Locus Modells mit intraspezifischer Konkurrenz wird deutlich, daß intraspezifische Konkurrenz Kopplungsungleichgewichte induziert, d.h., daß im allgemeinen im symmetrischen Modell keine stabilen zentralen Gleichgewichte ($D = 0$) existieren. Eine Ausnahme bildet das im zweidimensionalen Ressourcenspektrum erzielte Resultat, daß für einen sehr kleinen Bereich von Wertepaaren der Parameter d/W und W/s das zentrale Gleichgewicht $\hat{x}_1 = 1/4$ stabil ist.

6. Zusammenfassung

Das Auftreten disruptiver Selektion, d.h. eine Bevorzugung verschiedener Phänotypen kann zum einen erwartet werden, wenn die disruptive Favourisierung der Biologie einer Population immanent ist und zum anderen, wenn sie aus einer Heterogenität der Umwelt erwächst.

Die Umweltheterogenität als Ursache disruptiver Selektion wird in Zusammenhang mit experimentellen Ergebnissen zur genetischen Variation in heterogenen Umwelten diskutiert. Dabei wird die Hypothese aufgestellt, daß disruptive Selektion auch innerhalb natürlicher Populationen ein relevanter Faktor bei der Erhaltung von Polymorphismen ist.

Zur Beurteilung des Stellenwertes der disruptiven Selektion in natürlichen Populationen werden die unterschiedlichen Positionen von Neutralisten und Selektionisten bei der Erklärung genetischer Variation gegenübergestellt. Dabei wird gezeigt, daß die von Vertretern der Neutralitätstheorie aufgeführten Schwierigkeiten, die sich bei Erklärung des Datenmaterials über genetische Variation mit der Balancetheorie ergeben, nicht so gravierend sind, als daß es einer neuen Evolutionstheorie bedürfte.

Es wird begründet, daß dennoch eine endgültige Bewertung der Neutralitätstheorie wegen der Inkompatibilität von experimentellen Daten und Modellen im Moment nicht möglich ist.

Die Mechanismen, die zur Erhaltung von Polymorphismen führen, werden für den Ein-Locus Fall vorgestellt und nach den Faktoren geordnet, die die Balance verursachen. Darüber hinaus werden sie auf ihr disruptives Moment hin untersucht.

Bei den balancierenden Selektionsmechanismen erfolgt eine Gegenüberstellung von Heterosis und diversifizierenden Balancemechanismen. Es wird gezeigt, daß sich ihre Implikationen und biologischen Erklärungsmöglichkeiten grundsätzlich unterscheiden und u.a. zu unterschiedlichen Annahmen über den Einfluß heterogener Umweltbedingungen auf die genetische Zusammensetzung einer Population führen.

Es wird begründet, daß die Heterogenität der Umwelt als wesentlicher Ursprung diversifizierender Balancemechanismen angesehen werden kann.

Sie wird bzgl. der drei wichtigsten Nischendimensionen Raum, Zeit und Ressourcen gegliedert. Durch die Heterogenität der Umwelt bedingte Balancesituationen werden durch eine Verschiebung der Nutzungsfunktionen hinsichtlich mindestens einer Komponente dieser Nischendimensionen beschrieben.

Es wird gezeigt, daß der entscheidende Faktor für die Aufrechterhaltung genetischer Variation in heterogenen Umwelten die Konstanz der Unterschiedlichkeit der Nutzungsfunktionen ist. Dies gilt unabhängig von der betrachteten Nischendimension.

Eine Möglichkeit zur Modellierung disruptiver Selektion wird mit der Theorie unterteilter Populationen vorgestellt.

Die wesentlichen Folgerungen aus Modellen dieser Theorie decken sich gut mit experimentellen Ergebnissen zur disruptiven Selektion.

Es werden einige Grundmodelle der Theorie unterteilter Populationen diskutiert und gezeigt, daß diese erlauben, viele der diversifizierenden Balancemechanismen quantitativ zu beschreiben und insbesondere Ergebnisse des dritten Kapitels unterstützen.

Unter der Annahme, daß verschiedene Allele unterschiedliche Wirkungen auf die Position bzgl. einer Nischendimension haben (am Beispiel der Dimension Ressourcen), wird ein 2-Locus Modell zur disruptiven Selektion unter Berücksichtigung intraspezifischer Konkurrenz entwickelt. Dabei werden die Nutzungsfunktionen der einzelnen Genotypen repräsentierenden Subpopulationen und die Ressourcenabundanzverteilung als normalverteilt angenommen.

Unter Variation der Verhältnisse von Nischenabstand zu Nischenweite und von Nischenweite zur Weite der Ressourcenabundanzverteilung werden für verschiedene Effekte der Allele der beiden Loci auf die Nischenpositionen im eindimensionalen und bei Unabhängigkeit der Ressourcenkomponenten im

zweidimensionalen Ressourcenspektrum Eck-, marginale und vollständig polymorphe Gleichgewichte bestimmt und auf ihre Stabilität hin untersucht. Dabei wird zwischen verschiedenen Lagen des Optimums der Ressourcenabundanzverteilung unterschieden.

Es wird gezeigt, daß die Eckgleichgewichte ($\hat{x}_1 = 1$) niemals stabil sind und daß die marginalen Gleichgewichte $\hat{x}_1 = \hat{x}_4 = 1/2$ bzw. $\hat{x}_2 = \hat{x}_3 = 1/2$ nur im eindimensionalen Ressourcenspektrum unter bestimmten Voraussetzungen an die Parameter d/W , W/s und n stabil sein können.

Im eindimensionalen Ressourcenspektrum existieren unabhängig von der Lage der Ressourcenabundanzverteilung keine allgemeinen symmetrischen inneren Gleichgewichte im Kopplungsgleichgewicht. Erst bei einem uniformen Ressourcenspektrum stellt sich bei ungleichen Wirkungen der Allele auf die Nischenposition und mit Abschwächung der Konkurrenz ein Kopplungsgleichgewicht ein.

Beim zweidimensionalen Ressourcenspektrum existieren im Gegensatz dazu aufgrund der vollständigeren Symmetrieeigenschaften allgemeine Gleichgewichte mit $D = 0$, wenn das Optimum der Ressourcenabundanzverteilung mit der Nischenposition eines Einfach- oder Doppelheterozygoten zusammenfällt. Diese sind aber nur bei Zusammenfallen des Optimums der Ressourcenabundanzverteilung mit dem Einfachheterozygoten für einen sehr kleinen Bereich der Parameter d/W und W/s stabil.

Aus den Ergebnissen des 2-Locus Modells mit intraspezifischer Konkurrenz wird deutlich, daß intraspezifische Konkurrenz Kopplungsungleichgewichte induziert. Im allgemeinen existieren im symmetrischen Modell keine zentralen Gleichgewichte im Kopplungsgleichgewicht.

Die Ergebnisse des im 5. Kapitel entwickelten Modells werden mit denen des 2-Locus Modell mit symmetrischen Viabilitäten und mit Resultaten von Modellen zur interspezifischen Konkurrenz verglichen und diskutiert.

7. Literatur

- Allard, R.W., Jain, S.K. and Workman, P.L. 1968. The genetics of inbreeding populations. *Advan. Genet.* 14, 55-131.
- Allard, R.W., Kahler, A.L. 1972. Patterns of molecular variation in plant populations. *Proc. Sixth Berkeley Symp. Math. Stat. Prob.* V, 237 - 254.
- Allen, J.A. 1972. Evidence for stabilizing and apostatic selection by wild blackbirds. *Nature* 237, 348 - 349.
- Allen, J.A. 1974. Further evidence for apostatic selection by wild passerine birds: Training experiments. *Heredity* 33, 361 - 372.
- Allen, J.A. and Clarke, B.C. 1968. Evidence for apostatic selection by wild passerines. *Nature* 220, 501 - 502.
- Aspinwall, N. 1974a. Genetic analysis of north American populations of the pink salmon, *Oncorhynchus gorbuscha*. *Evolution* 28, 295 - 305.
- Aspinwall, N. 1974b. Genetic analysis of duplicate malate dehydrogenase loci in the pink salmon, *Oncorhynchus gorbuscha*. *Genetics* 76, 65 - 77.
- Ayala, F.J. 1972. Darwinian versus non-Darwinian evolution in natural populations of *Drosophila*. *Proc. Sixth Berkeley Symp. Math. Stat. Prob.* V, 211 - 236.
- Ayala, F.J. 1974. Biological evolution: Natural selection or random walk? *Amer. Sci.* 62, 692 - 701.
- Ayala, F.J. and Powell, J.R. 1972. Allozymes as diagnostic characters of sibling species of *Drosophila*. *Proc. Nat. Acad. Sci. U.S.* 69, 1094 - 1096.
- Ayala, F.J., Powell, J.R. and Dobzhansky, T. 1971. Polymorphisms in continental and island populations of *Drosophila willistoni*. *Proc. Nat. Acad. Sci. U.S.* 68, 2480 - 2483.
- Ayala, F.J., Powell, J.R., Tracey, M.L., Mourão, A. and Perez-Salas, S. 1972. Enzyme variability in the *Drosophila willistoni* group. IV. Genetic variation in natural populations of *Drosophila willistoni*. *Genetics* 70, 113 - 139.
- Ayala, F.J., Tracey, M.L., Barr, L.G., McDonald, J.F. and Perez-Salas, S. 1974. Genetic variation in natural populations of five *Drosophila* species and the hypothesis of the selective neutrality of protein polymorphisms. *Genetics* 77, 343 - 384.
- Beardmore, J.A. 1966. Genetic information in populations. *Advmt Sci., Lond.* 23, 128 - 132.
- Berger, E. 1974. The esterases of *Drosophila*. II. Biochemical studies on esterase-5 in *D. pseudoobscura*. *Genetics* 78, 1157 - 1172.
- Berger, E. 1976. Heterosis and the maintenance of enzyme polymorphism. *Amer. Nat.* 110, 823 - 839.

- Bodmer, W.F. 1965. Differential fertility in population genetic models. *Genetics* 51, 411 - 421.
- Bodmer, W.F. and Felsenstein, J. 1967. Linkage and selection: Theoretical analysis of the deterministic two locus random mating model. *Genetics* 57, 237 - 265.
- Bodmer, W.F. and Parsons, P.A. 1962. Linkage and recombination in evolution. *Advan. Genet.* 11, 1 - 100.
- Bos, M. 1969. The effects of disruptive and stabilizing selection on body size in *Drosophila melanogaster*. *Dros. Inf. Serv.* 44, 105.
- Brewbaker, J.L. . *Angewandte Genetik*. Fischer, Stuttgart 1967.
- Brues, A.M. 1964. The cost of evolution versus the cost of not evolving. *Evolution*, 379 - 383.
- Bryant, E.H. 1969. A model of population fitness and the maintenance of genetic polymorphism when two ecological patches are available. *Bull. Math. Biophys.* 31, 669 - 680.
- Bryant, E.H. 1974. On the adaptive significance of enzyme polymorphisms in relation to environmental variability. *Amer. Nat.* 108, 1 - 19.
- Bulmer, M.G. 1972. Multiple niche polymorphism. *Amer. Nat.* 106, 254 - 257.
- Charbora, A.J. 1968. Disruptive selection for sternopleural chaeta number in various strains of *Drosophila melanogaster*. *Amer. Nat.* 102. 525 - 532.
- Charlesworth, B. and Giesel, J.T. 1972. Selection in populations with overlapping generations. II. Relationship between gene frequency and demographic variables. *Amer. Nat.* 106, 388 - 401.
- Christiansen, F.B. 1974. Sufficient conditions for protected polymorphism in a subdivided population. *Amer. Nat.* 108, 157 - 166.
- Christiansen, F.B. 1975. Hard and soft selection in a subdivided population. *Amer. Nat.* 109, 11 - 16.
- Christiansen, F.B. and Feldman, M.W. 1975a. Subdivided populations: A review of the one-and two-locus deterministic theory. *Theor. Pop. Biol.* 7, 13 - 38.
- Christiansen, F.B. and Feldman, M.W. 1975b. Selection in complex genetic systems. IV. Multiple alleles and interactions between two loci. *J. Math. Biol.* 2, 179 - 204.
- Christiansen, F.B. and Fenchel, T.M. . *Theories of populations in biological communities*. Springer, Berlin-Heidelberg-New York 1977.
- Christiansen, F.B. and Frydenberg, O. 1976. Selection component analysis of natural polymorphisms using mother-offspring samples of successive cohorts. In: *Population genetics and ecology*, ed. Karlin, Nevo, 277 - 301. Academic Press, New York.

- Clarke, B. 1972. Density dependent selection. *Amer. Nat.* 106, 1 - 13.
- Clarke, B. 1975. The contribution of ecological genetics to evolutionary theory: Detecting the direct effects of natural selection on particular polymorphic loci. *Genetics* 75, 101 - 113.
- Clarke, B.C. 1969. The evidence for apostatic selection. *Heredity* 24, 347 - 352.
- Clarke, B.C. and O'Donald, P. 1964. Frequency-dependent selection. *Heredity* 19, 201 - 206.
- Clarke, C.A. and Sheppard, P.M. 1960. The evolution of mimicry in *Papilio dardanus*. *Heredity* 14, 163 - 174.
- Clarke, C.A. and Sheppard, P.M. 1972. The genetics of the mimetic butterfly *Papilio polytes*. *Phil. Trans. R. Soc. Lond., Ser. B* 263, 431 - 458.
- Clegg, M.T., Allard, R.W. and Kahler, A.L. 1972. Is the gene the unit of selection? Evidence from two experimental plant populations. *Proc. Nat. Acad. Sci. U.S.* 69, 2474 - 2478.
- Cody, M. 1968. On the methods of resource division in grass-land bird communities. *Amer. Nat.* 102, 107 - 148.
- Cohen, P.T.W., Omenn, G.S., Motulsky, A.G., Chen, S. and Giblett, E.R. 1973. Restricted variation in glycolytic enzymes of human brain and erythrocytes. *Nature, New Biol.* 241, 229 - 233.
- Crow, J.F. 1961. Population genetics. *Amer. J. Hum. Genet.* 13, 137 - 150.
- Crow, J.F. Population genetics: Selection. *Methodology in human genetics*, ed. Burdette, Holden-Day, San Francisco 1962.
- Crow, J.F. 1963. The concept of genetic load: A reply. *Amer. J. Hum. Genet.* 15, 310 - 315.
- Crow, J.F. 1968. The cost of evolution and genetic loads. In: *Haldane and modern biology*, ed. Dronamraju, 165 - 178. J. Hopkins Press, Baltimore.
- Crow, J.F. 1970. Genetic loads and the cost of natural selection. In: *Mathematical topics in population genetics*, ed. Kojima, 128 - 177. Springer, Berlin-Heidelberg-New York.
- Crow, J.F. 1972. Darwinian and non-Darwinian evolution. *Proc. Sixth Berkeley Symp. Math. Stat. Prob.* V, 1 - 22.
- Crow, J.F. and Kimura, M. An introduction to population genetics theory. Harper and Row, New York 1970.
- Darlington, C.D. and Mather, K. The elements of genetics. Allen and Unwin, London 1949.
- Darwin, C. . The descent of man and selection in relation to sex. John Murray, London 1871.
- Deakin, M.A.B. 1966. Sufficient conditions for genetic polymorphism. *Amer. Nat.* 100, 690 - 692.

- Deakin, M.A.B. 1968. Genetic polymorphism in a subdivided population, *Austr. J. Biol. Sci.* 21, 165 - 168.
- Deakin, M.A.B. 1972. Corrigendum to: (Deakin 1968). *Austr. J. Biol. Sci.* 25, 213 - 214.
- Dempster, E.R. 1955. Maintenance of genetic heterogeneity. *Cold Spring Harbor Symp. Quant. Biol.* 20, 25 - 32.
- de Vries, H. *Die Mutationstheorie*, Bd I. Veith, Leipzig 1901.
- Dobzhansky, T. 1964. How do genetic loads affect the fitness of their carriers in *Drosophila* populations? *Amer. Nat.* 98, 151 - 166.
- Dobzhansky, T. 1968. Adaptedness and fitness. In: *Population biology and evolution*, ed. Lewontin. Syracuse, Syracuse.
- Dobzhansky, T. *Genetics of the evolutionary process*. Columbia Univ. Press, New York 1970.
- Dobzhansky, T.; Cooper, D.M., Phaff, H.J., Knapp, E.P. and Carson, H.L. 1956. Studies on the ecology of *Drosophila* in the Yosemite region of California. IV. Differential attraction of species of *Drosophila* to different species of yeasts. *Ecology* 37, 544 - 550.
- Dobzhansky, T. and Spassky, B. 1967. Effects of selection and migration on geotactic and phototactic behaviour of *Drosophila*. I. *Proc. R. Soc. Lond. B* 168, 27 - 47.
- Edwards, A.W.F. 1963. Migrational selection. *Heredity* 18, 101 - 106.
- Ewens, W.J. 1972. The sampling theory of selectively neutral genes. *Theor. Pop. Biol.* 3, 87 - 112.
- Ewens, W.J. and Feldman, M.W. 1976. The theoretical assessment of selective neutrality. In: *Population genetics and ecology*, ed. Karlin, Nevo, 303 - 338. Academic Press, New York.
- Eyland, E.A. 1971. Moran's island migration model. *Genetics* 69, 399 - 403.
- Falconer, D.S. and Robertson, A. 1956. Selection for environmental variability of body size in mice. *Z. ind. Abst.-u. Vererb. Lehre* 87, 385 - 391.
- Feldman, M.W., Franklin, I.R. and Thomson, G. 1974. Selection in complex genetic systems. I. The symmetric equilibria of the three-locus symmetric viability model. *Genetics* 76, 135 - 162.
- Feller, W. 1967. On fitness and the cost of natural selection. *Genet. Res.* 9, 1 - 15.
- Fenchel, T. 1975a. Factors determining the distribution patterns of mud snails (*Hydrobiidae*). *Oecologia (Berl.)* 20, 1 - 17.
- Fenchel, T. 1975b. Character displacement and coexistence in mud snails (*Hydrobiidae*). *Oecologia (Berl.)* 20, 19 - 32.

- Fincham, J. Genetic complementation. Benjamin, New York 1966.
- Fincham, J. 1972. Heterozygous advantage as a likely general basis for enzyme polymorphism. *Heredity* 28, 387 - 391.
- Finney, D.J. 1952. The equilibrium of a self-incompatible polymorphic species. *Genetica* 26, 33 - 64.
- Fisher, R.A. and Ford, E.B. 1947. The spread of a gene in natural conditions in a colony of the moth *Panaxia dominula* L. *Heredity* 1, 143 - 174.
- Ford, E.B. 1953. The genetics of polymorphism in the Lepidoptera. *Advan. Genet.* 5, 43 - 88.
- Franklin, I. and Lewontin, R.C. 1970. Is the gene the unit of selection? *Genetics* 65, 707 - 734.
- Frelinger, J. 1972. The maintenance of transferrin polymorphism in pigeons. *Proc. Nat. Acad. Sci. U.S.* 69, 326 - 329.
- Friedland, S. and Karlin, S. 1975. Some inequalities for the spectral radius of non-negative matrices and applications. *Duke Math. J.* 42, 459 - 490.
- Gibson, J.B. and Thoday, J.M. 1959. Recombinational lethals in a polymorphic population. *Nature* 184, 1593 - 1594.
- Gibson, J.B. and Thoday, J.M. 1962a, Effects of disruptive selection. VI. A second chromosome polymorphism. *Heredity* 17, 1 - 26.
- Gibson, J.B. and Thoday, J.M. 1962b. An apparent 20 map-unit position effect. *Nature* 196, 661 - 662.
- Gibson, J.B. and Thoday, J.M. 1963, Effects of disruptive selection. VIII. Imposed quasirandom mating. *Heredity* 18, 513 - 524.
- Gibson, J.B. and Thoday, J.M. 1964. Effects of disruptive selection. IX. Low selection intensity. *Heredity* 19, 125 - 130.
- Gibson, J.B. and Thoday, J.M. 1973. Effects of disruptive selection. X. Selective migration. *Heredity* 30, 27 - 32.
- Giesel, J.T. 1972. Maintenance of genetic variability in natural populations- An alternative implication of the Charlesworth-Giesel hypothesis. *Amer. Nat.* 106, 412 - 414.
- Gillespie, J. 1973. Polymorphism in random environments. *Theor. Pop. Biol.* 4, 193 - 195.
- Gillespie, J. 1974. Polymorphism in patchy environments. *Amer. Nat.* 108, 145 - 151.
- Gillespie, J. 1975. The role of migration in the genetic structure of populations in temporally and spatially varying environments. I. Conditions for polymorphism. *Amer. Nat.* 109, 127 - 135.
- Gillespie, J. 1976a. A general model to account for enzyme variation in natural populations. II. Characterization of the fitness functions. *Amer. Nat.* 110, 809 - 821.

- Gillespie, J. 1976b. The role of migration in the genetic structure of populations in temporally and spatially varying environments. II. Island models. *Theor. Pop. Biol.* 10, 227 - 238.
- Gillespie, J. and Kojima, K. 1968. The degree of polymorphism in enzymes involved in energy production compared to that in non-specific enzymes in two *Drosophila ananassae* populations. *Proc. Nat. Acad. Sci. U.S.* 61, 582 - 585.
- Gillespie, J. and Langley, C.H. 1974. A general model to account for enzyme variation in natural populations. *Genetics* 76, 837 - 884.
- Gillespie, J. and Langley, C.H. 1976. Multilocus behavior in random environments I. Random Levene models. *Genetics* 82, 123 - 137.
- Gliddon, C. and Strobeck, C. 1975. Necessary and sufficient conditions for multiple-niche polymorphism in haploids. *Amer. Nat.* 109, 233 - 235.
- Gooch, J.L. and Schopf, T.J.M. 1973. Genetic variability in the deep sea: relation to environmental variability. *Evolution* 29, 52 - 71.
- Gorman, G.C., Soulé, M., Yang, S.Y. and Nevo, E. 1975. Evolution genetics of insular Adriatic lizards. *Evolution* 29, 52 - 71.
- Gowen, J.W. *Heterosis* (ed.). Iowa State College Press, Iowa 1952.
- Haldane, J.B.S. 1927. A mathematical theory of natural and artificial selection. Part V. Selection and mutation. *Proc. Camb. Phil. Soc.* 28, 838 - 844.
- Haldane, J.B.S. 1937. The effect of variation on fitness. *Amer. Nat.* 71, 337 - 349.
- Haldane, J.B.S. and Jayakar, S.D. 1963a. Polymorphism due to selection of varying direction. *J. Genet.* 58, 237 - 242.
- Haldane, J.B.S. and Jayakar, S.D. 1963b. Polymorphism due to selection depending on the composition of a population. *J. Genet.* 58, 318 - 323.
- Harris, H. *The principles of human biochemical genetics*. North Holland, Amsterdam-London 1970.
- Hartl, D.L. and Cook, R.D. 1973. Balance polymorphism of quasi-neutral alleles. *Theor. Pop. Biol.* 4, 163 - 172.
- Hartl, D.L., Hiraizumi, Y. and Crow, J.F. 1967. Evidence for sperm dysfunction as the mechanism of segregation distortion in *Drosophila melanogaster*. *Proc. Nat. Acad. Sci. U.S.* 58, 2240 - 2245.
- Hill, W.G. and Robertson, A. 1968. Linkage disequilibrium in finite populations. *Theor. Appl. Genetics* 38, 226 - 231.
- Hutchinson, G.E. 1957. Concluding remarks. *Cold Spring Harb. Symp. quant. Biol.* 22, 415 - 427.

- Hutchinson, G.E. 1959. Homage to Santa Rosalia, or why are there so many kinds of animals? *Amer. Nat.* 93, 145-159.
- Jacquard, A. The genetic structure of populations. Springer, Berlin-Heidelberg-New York 1974.
- Järvinen, O. 1976. Apostatic selection in small natural populations. *Hereditas* 82, 127 - 129.
- Johnson, G.B. 1974. Enzyme polymorphism and metabolism. *Science* 184, 28 - 37.
- Johnson, G.B. 1975. Enzyme polymorphism and adaptation. *Stadler Genet. Symp.* 7, 91 - 116.
- Johnson, G.B. 1976. Genetic polymorphism and enzyme function. In: *Molecular evolution*, ed. Ayala, 46 - 59. Sinauer, Massachusetts.
- Johnson, G.B. and Feldmann, M.W. 1973. On the hypothesis that polymorphic enzyme alleles are selectively neutral. I. The evenness of allele frequency distributions. *Theor. Pop. Biol.* 4, 209 - 221.
- Karlin, S. 1968a. Equilibrium behavior of population genetic models with non-random mating. Part. I. Preliminaries and special mating systems. *J. Appl. Prob.* 5, 231 - 313.
- Karlin, S. 1968a. Equilibrium behavior of population genetic models mating systems. *J. Appl. Prob.* 5, 231 - 313.
- Karlin, S. 1968b. ..Part II. Pedigrees, homozygosity, and stochastic models. *J. Appl. Prob.* 5, 487 - 566.
- Karlin, S. 1976. Population subdivision and selection migration interaction. In: *Population genetics and ecology*, ed. Karlin, Nevo. Academic Press, New York.
- Karlin, S. . Topics in mathematical genetics. Academic Press, New York 1978.
- Karlin, S. and Feldman, M.W. 1968a. Analysis of models with homozygote x heterozygote matings. *Genetics* 59, 105-116.
- Karlin, S. and Feldman, M.W. 1968b. Further analysis of negative assortative mating. *Genetics* 59, 117 - 136.
- Karlin, S. and Feldman, M.W. 1970. Linkage and selection. Two-locus symmetric viability model. *Theor. Pop. Biol.* 1, 39 - 71.
- Karlin, S. and Liberman, U. 1975. Random temporal variation in selection intensities. One-locus two-allele model. *J. Math. Biol.* 2, 1 - 17.
- Karlin, S. and McGregor, J. 1967. The number of mutant forms maintained in a population. *Proc. Fifth Berkeley Symp. Math. Stat. Prob.* IV, 415 - 438.
- Karlin, S. and McGregor, J. 1968. Rates and probabilities of fixation for two locus random mating finite populations without selection. *Genetics* 58, 141 - 159.
- Karlin, S. and McGregor, J. 1972a. Application of method of small parameters to multi-niche population genetic models. *Theor. Pop. Biol.* 3, 189 - 209.

- Karlin, S. and McGregor, J. 1972b. Polymorphisms for genetic and ecological systems with weak coupling. *Theor. Pop. Biol.* 3, 210 - 238.
- Kempton, R.A. 1974. Differences in genetic composition between populations experiencing selective migration. *Ann. hum. Genet.* 35, 25 - 33.
- Kidwell, J.F. 1974. Single-gene conditional heterosis? *Amer. Nat.* 108, 883 - 886.
- Kimura, M. 1957. Some problems of stochastic processes in genetics. *Ann. Math. Stat.* 28, 882 - 901.
- Kimura, M. 1962. On the probability of fixation of mutant genes in a population. *Genetics* 47, 713 - 719.
- Kimura, M. 1969. The number of heterozygous nucleotide sites maintained in a finite population due to steady flux of mutations. *Genetics* 61, 893 - 903.
- Kimura, M. 1973. Gene pool of higher organisms as a product of evolution. *Cold Spring Harb. Symp. Quant. Biol.* 28, 515 - 524.
- Kimura, M. and Crow, J.F. 1964. The number of alleles that can be maintained in finite populations. *Genetics* 49, 725 - 738.
- Kimura, M. and Ohta, T. Theoretical aspects of population genetics. Princeton Univ. Press, Princeton 1971.
- Kimura, M. and Weiss, G.H. 1964. The stepping stone model of population structure and the decrease of genetic correlation with distance. *Genetics* 49, 561 - 576.
- King, J.L. 1967. Continuously distributed factors affecting fitness. *Genetics* 55, 483 - 492.
- King, J.L. 1972. The role of mutation in evolution. *Proc. Sixth Berkeley Symp. Math. Stat. Prob.* V, 69 - 100.
- King, J.L. and Jukes, T.H. 1969. Non-Darwinian evolution: Random fixation of selectively neutral mutations. *Science* 164, 788 - 79.
- Köhler, W. 1977. Investigations on the phototactic behaviour of *Drosophila melanogaster*. I. Selection response in the presence of a multiple marked X-chromosome. *Genetica* 47, 93 - 104.
- Koehn, R.K. 1969. Esterase heterogeneity: dynamics of a polymorphism. *Science* 163, 943 - 944.
- Koehn, R.K., Perez, J.E. and Merritt, R.B. 1971. Esterase enzyme function and genetical structure of populations of the freshwater fish *Notropis stramineus*. *Amer. Nat.* 105, 51 - 69.
- Kojima, K. 1971. The distribution and comparison of "genetic loads" under heterotic selection and simple frequency-dependent selection in finite populations. *Theor. Biol.* 2, 159 - 173.

- Kojima, K., Gillespie, J. and Tobari, Y.N. 1970. A profile of *Drosophila* species' enzymes assayed by electrophoresis. I. Number of alleles, heterozygosities, and linkage disequilibrium in glucose-metabolizing systems and some other enzymes. *Biochem. Genet.* 4, 627 - 637.
- Kojima, K. and Yarbrough, K.M. 1967, Frequency-dependent selection at the esterase-6 locus in *Drosophila melanogaster*. *Proc. Nat. Acad. Sci. U.S.* 57, 645 - 649.
- Latter, B.D.H. 1976. The intensity of selection for electrophoretic variants in natural populations of *Drosophila*. In: *Population genetics and ecology*, ed. Karlin, Nevo, 391 - 408. Academic Press, New York.
- Levene, H. 1953. Genetic equilibrium when more than one ecological niche is available. *Amer. Nat.* 87, 331 - 333.
- Levin, S.A. 1974. Dispersion and population interactions. *Amer. Nat.* 108, 207 - 228.
- Levins, R. *Evolution in changing environments*. Princeton Univ. Press, Princeton 1968.
- Levins, R. and MacArthur, R.H. 1966. The maintenance of genetic polymorphism in a spatially heterogeneous environment: Variations on a theme by Howard Levene. *Amer. Nat.* 100, 585 - 589.
- Levinton, J. 1973. Genetic variation in a gradient of environmental variability: Marine bivalva (Mollusca). *Science* 80, 75 - 76.
- Lewontin, R.C. 1964. The interaction of selection and linkage. I. General considerations. *Heterotic models. Genetics* 49, 49 - 67.
- Lewontin, R.C. *The genetic basis of evolutionary change*. Columbia Univ. Press, New York 1974.
- Lewontin, R.C. and Hubby, J.L. 1966. A molecular approach to the study of genic heterozygosity in natural populations. II. Amount of variation and degree of heterozygosity in natural populations of *Drosophila pseudoobscura*. *Genetics* 54, 595 - 609.
- Lewontin, R.C. and Kojima, K. 1960. The evolutionary dynamics of complex polymorphisms. *Evolution* 14, 458 - 472.
- Lewontin, R.C. and Krakauer, J. 1973. Distribution of gene frequency as a test of the theory of the selective neutrality of polymorphisms. *Genetics* 74, 175 - 195.
- Li, C.C. *Population genetics*. Univ. Chicago Press, Chicago 1955.
- Li, C.C. 1963a. Genetic aspects of consanguinity. *Amer. J. Med.* 34, 702 - 714.
- Li, C.C. 1963b. The way the load ratio works. *Amer. J. Human Gen.* 15, 316 - 321.
- Li, C.C. 1967. Genetic equilibrium under selection. *Biometrics* 23, 397 - 484.

- Loeschcke, V. 1976. Theoretical considerations of disruptive selection in heterogeneous environments. Fifth Europ. Dros. Res. Conf., Louvain-La-Neuve (abstract).
- Loeschcke, V. 1978a. Zur Kontroverse zwischen Selektionisten und Neutralisten über die Entstehung und Erhaltung genetischer Variation. Biol. Zbl. 97 (im Druck).
- Loeschcke, V. 1978b. Disruptive Selektion in heterogenen Umwelten und Mechanismen zur Erhaltung von Polymorphismen. Biol. Zbl. 97 (im Druck).
- MacArthur, R. 1970. Species packing and competitive equilibrium for many species. Theor. Pop. Biol. 1, 1 - 11.
- MacArthur, R. Geographical ecology. Harper and Row, New York, 1972.
- MacArthur, R.H. and Levins, R. 1964. Competition, habitat selection and character displacement in a patchy environment. Proc. Nat. Acad. Sci. U.S. 51, 1207 - 1210.
- MacArthur, R.H. and Levins, R. 1967. The limiting similarity, convergence and divergence of coexisting species. Amer. Nat. 101, 377 - 385.
- MacArthur, R.H. and Wilson, E.O. The theory of island biogeography, Princeton Univ. Press, Princeton 1967.
- Malécot, G. Les mathématiques de l'hérédité. Masson et Cie, Paris 1948.
- Malécot, G. 1959. Les modèles stochastiques en génétique de population. Pub. Inst. Stat. Univ. de Paris 8(3), 173 - 210.
- Marshall, D.R. and Allard, R.W. 1969. The genetics of electrophoretic variants in Avena. J. Heredity 60, 17 - 19.
- Martinez, P.M., Maldonado, C. and R. Levins 1965. Ecology and genetics of Puerto Rican Drosophila. I. Food preferences and sympatric species. Carib. J. Sci. 5, 29 - 38.
- Maruyama, T. 1974a. The age of an allele in a finite population. Genet. Res. 23, 137 - 143.
- Maruyama, T. 1974b. A Markov process of gene frequency change in a geographically structured population. Genetics 76, 367 - 377.
- Matessi, C. and Jayakar, S.D. 1976. Models of density-frequency dependent selection for the exploitation of resources. I. Intraspecific competition. In: Population genetics and ecology, ed. Karlin, Nevo, 707 - 721. Academic Press, New York.
- Mather, K. 1943. Polygenic inheritance and natural selection. Biol. Rev. 18, 32 - 64.
- Mather, K. 1950. The genetical architecture of heterostyly in *Primula sinensis*. Evolution 4, 340 - 352.
- Mather, K. 1953. The genetical structure of populations. Symp. Soc. exp. Biol. 7, 66 - 95.
- Mather, K. 1955. Polymorphism as an outcome of disruptive selection. Evolution 9, 52 - 61.

- May, R.M. 1974. On the theory of niche overlap. *Theor. Pop. Biol.* 5, 297 - 332.
- Maynard Smith, J. 1966. Sympatric speciation. *Amer. Nat.* 100, 637 - 650.
- Maynard Smith, J. 1970. Genetic polymorphism in a varied environment. *Amer. Nat.* 104, 487 - 490.
- Maynard Smith, J. 1976. What determines the rate of evolution? *Amer. Nat.* 110, 331 - 338.
- Mayr, E. 1974. The definition of the term disruptive selection. *Heredity* 32, 404 - 406.
- McDonald, J.F. and Ayala, F.J. 1974. Genetic response to environmental heterogeneity, *Nature* 250, 572 - 574.
- Merrell, D.J. 1951. Interspecific competition between *Drosophila funebris* and *Drosophila melanogaster*. *Amer. Nat.* 85, 159 - 169.
- Milkman, R.D. 1967. Heterosis as a major cause of heterozygosity in nature. *Genetics* 55, 493 - 495.
- Milkman, R.D. 1973. Electrophoretic variation in *Escherichia coli* from natural sources. *Science* 182, 1024 - 1026.
- Miller, S., Pearcy, R. and Berger, E. 1975. Polymorphism at the glycerophosphate dehydrogenase locus in *Drosophila melanogaster*. I. Properties of adult allozymes. *Biochem. Genet.* 13, 175 - 188.
- Millicent, E. and Thoday, J.M. 1960. Gene flow and divergence under disruptive selection. *Science* 131, 1311 - 1312.
- Millicent, E. and Thoday, J.M. 1961. Effects of disruptive selection, IV. Gene flow and divergence. *Heredity* 16, 199 - 217.
- Moran, P.A.P. 1959. The theory of some genetical effects of population subdivision. *Aust. J. Biol. Sci.* 15, 109 - 116.
- Morton, N.E. 1960. The mutational load due to detrimental genes in man. *Amer. J. Human Genet.* 12, 348 - 364.
- Morton, N.E., Crow, J.F. and Muller, H.J. 1956. An estimate of the mutational damage in man from data on consanguineous marriages. *Proc. Nat. Acad. Sci. U.S.* 42, 855 - 863.
- Muller, H.J. 1932. Some genetic aspects of sex. *Amer. Nat.* 68, 118 - 138.
- Muller, H.J. 1949. The Darwinian and modern conceptions of natural selection. *Proc. Amer. Philos. Soc.* 93, 459-470.
- Muller, H.J. 1950. Our load of mutations. *Amer. J. Human Genet.* 2, 111 - 176.
- Narise, T. 1968. Migration and competition in *Drosophila*. I. Competition between wild and vestigial strains of *Drosophila melanogaster* in a cage and migration-tube population. *Evolution* 22, 301 - 306.

- Narise, T. 1974. Relation between dispersive behavior and fitness. *Japan. J. Genetics* 49, 131 - 138.
- Nei, M. and Maruyama, T. 1975. Lewontin-Krakauer test for neutral genes. *Genetics* 80, 395.
- Nei, M., Maruyama, T. and Chakraborty, R. 1975. The bottleneck effect and genetic variability in populations. *Evolution* 29, 1 - 10.
- Nevo, E. 1976. Adaptive strategies of genetic systems in constant and varying environments. In: *Population genetics and ecology*, ed. Karlin, Nevo, 159 - 184. Academic Press, New York.
- Nevo, E. and Bar, Z. 1976. Natural selection of genetic polymorphisms along climatic gradients. In: *Population genetics and ecology*, ed. Karlin, Nevo, 159 - 184. Academic Press, New York.
- Nevo, E., Kim, Y.J., Shaw, C.R. and Thaeler, C.S. 1974. Genetic variation, selection and speciation in *Thomomys talpoides* pocket gophers. *Evolution* 28, 1 - 23.
- O'Donald, P. 1968. Models of the evolution of dominance. *Proc. Roy. Soc. B* 171, 127 - 143.
- Ohta, T. and Kimura, M. 1969. Linkage disequilibrium due to random genetic drift. *Genet. Res.* 13, 47 - 55.
- Ohta, T. and Kimura, M. 1971. Functional organization of genetic material as a product of molecular evolution. *Nature* 233, 118.
- Ohta, T. and Kimura, M. 1973. A model of mutation appropriate to estimate the number of electrophoretically detectable alleles in a finite population. *Genet. Res.* 22, 201 - 204.
- Owen, A.R.G. 1953. A genetical system admitting of two distinct stable equilibria under natural selection. *Heredity* 7, 97 - 102.
- Parsons, P.A. 1961. The initial progress of new genes with viability differences between sexes and with sex linkage. *Heredity* 16, 103 - 107.
- Parsons, P.A. 1963. Migration as a factor in natural selection. *Genetica* 33, 184 - 206.
- Pollak, E. 1972. Some effects of two types of migration on the survival of a gene. *Biometrics* 28, 385 - 400.
- Pollak, E. 1974. The survival of a mutant gene and the maintenance of polymorphism in subdivided populations. *Amer. Nat.* 108, 20 - 28.
- Poulsen, E.T. 1975. A mathematical model for population regulation. I. Preprint Series 1974/1975 No 19. Matematisk Institut, Aarhus Universitet.
- Powell, J.R. 1971. Genetic polymorphisms in varied environments. *Science* 174, 1035 - 1036.
- Prout, T. 1962. The effects of stabilizing selection on time of development in *Drosophila melanogaster*. *Genet. Res.* 3, 364 - 382.

- Prout, T. 1968. Sufficient conditions for multiple niche polymorphism. *Amer. Nat.* 102, 493 - 496.
- Robertson, A. 1962. Selection for heterozygotes in small populations, *Genetics* 47, 1291 - 1300.
- Robertson, A. 1970. A note on disruptive selection experiments in *Drosophila*. *Amer. Nat.* 104, 561 - 569.
- Robertson, A. 1975. Remarks on the Lewontin-Krakauer test. *Genetics* 80, 396.
- Robertson, F.W. 1966. A test of sexual selection in *Drosophila*. *Genet. Res.* 8, 181 - 187.
- Roughgarden, J.D. 1972. Evolution of niche width. *Amer. Nat.* 106, 683 - 718.
- Roughgarden, J.D. 1974. Niche width: Biogeographic patterns among *Anolis* lizard populations. *Amer. Nat.* 108, 429 - 442.
- Sanghvi, L.D. 1963. The concept of genetic load: A critique. *Amer. Human Genet.* 15, 298 - 309.
- Scharloo, W. 1964. The effect of disruptive and stabilizing selection on the expression of a cubitus, interruptus mutant in *Drosophila*. *Genetics* 50, 553 - 562.
- Scharloo, W. 1970a. Stabilizing and disruptive selection on a mutant character in *Drosophila*. II. Polymorphism caused by a genetical switch mechanism. *Genetics* 65, 681 - 691.
- Scharloo, W. 1970b. ... III. Polymorphism caused by a developmental switch mechanism. *Genetics* 65, 693 - 705.
- Scharloo, W. 1971. Reproductive isolation by disruptive selection: did it occur? *Amer. Nat.* 105, 83 - 86.
- Scharloo, W., Hoogmoed, M.S. and ter Kuile, A. 1967. Stabilizing and disruptive selection on a mutant character in *Drosophila*. I. The phenotypic variance and its components. *Genetics* 56, 709 - 726.
- Schoener, T.W. 1965. The evolution of bill size differences among sympatric congeneric species of birds. *Evolution* 19, 189 - 213.
- Schoener, T.W. 1969. Size patterns in West Indian *Anolis* lizards. I. Size and species diversity. *Syst. Zool.* 18, 186 - 401.
- Scudo, F.M. 1967. Selection on both haplo- and diplophase. *Genetics* 56, 693 - 704.
- Scudo, F.M. and Karlin, S. 1969. Assortative mating based on phenotype. I. Two alleles with dominance. *Genetics* 63, 479 - 498.
- Selander, R.K., Yang, S.Y. and Hunt, W.G. 1969. Polymorphism in esterases and hemoglobin in wild populations of the house mouse (*Mus musculus*). *Studies in genetics*. V. *Tex. Univ. Publ.* 6918, 271 - 338.

- Selander, R.K. and Kaufman, D.W. 1973. Genetic variability and strategies of adaption in animals. Proc. Nat. Acad. Sci. U.S. 70, 1875 - 1877.
- Shorrocks, B. 1974. Food preferences in *Drosophila*. Dros. Inf. Serv. 51, 125.
- Sperlich, D. Populationsgenetik. Fischer, Stuttgart 1973.
- Spieth, P.T. 1975. Population genetics of allozyme variation in *Neurospora intermedia*. Genetics 80, 785 - 805.
- Stern, K. and Tigerstedt, P.M.A. Ökologische Genetik. Fischer, Stuttgart 1974.
- Strobeck, C. 1974. Sufficient conditions for polymorphism with n niches and m mating groups. Amer. Nat. 108, 152 - 156.
- Sved, J.A. 1976. The relationship between genotype and fitness for heterotic models. In: Population genetics and ecology, ed. Karlin, Nevo, 441 - 464. Academic Press, New York.
- Sved, J.A., Reed, T.E. and Bodmer, W.F. 1967. The number of balanced polymorphisms that can be maintained in a natural population. Genetics 55, 469 - 481.
- Taylor, C.E. 1975. Genetic loads in heterogeneous environments. Genetics 80, 621 - 635.
- Temin, R.G. 1966. Homozygous viability and fertility loads in *Drosophila melanogaster*, Genetics 53, 27 - 46.
- Thoday, J.M. 1953. Components of fitness. Symp. Soc. Exp. Biol. 7, 96 - 113.
- Thoday, J.M. 1958. Effects of disruptive selection: The experimental production of a polymorphic population. Nature 178, 1124 - 1125.
- Thoday, J.M. 1959. Effects of disruptive selection. I. Genetic flexibility. Heredity 13, 187 - 203.
- Thoday, J.M. 1960. Effects of disruptive selection. III. Coupling and repulsion. Heredity 14, 35 - 49.
- Thoday, J.M. 1965. Effects of selection for genetic diversity. Proc. XI int. Congr. Genetics 3, 532 - 540.
- Thoday, J.M. 1967. The general importance of disruptive selection. Genet. Res. 9, 119 - 120.
- Thoday, J.M. 1972. Review lecture: Disruptive selection. Proc. Roy. Soc. Lond. B 182, 109 - 143.
- Thoday, J.M. 1974a. Definitions of disruptive selection and of interbreeding populations. Heredity 32, 406 - 409.
- Thoday, J.M. 1974b. Non-Darwinian "evolution" and biological progress. Nature 255, 675 - 677.
- Thoday, J.M. and Boam, T.B. 1959. Effects of disruptive selection. II. Polymorphism and divergence without isolation. Heredity 13, 205 - 218.
- Thoday, J.M. and Gibson, J.B. 1970a. The probability of isolation by disruptive selection. Amer. Nat. 104, 219 - 230.

- Thoday, J.M. and Gibson, J.B. 1970b. Environmental and genetic contributions to class difference: a model experiment. *Science* 167, 990 - 992.
- Thoday, J.M. and Gibson, J.B. 1971. Reply to Scharloo. *Amer. Nat.* 105, 86 - 88.
- Thornhill, R. 1976. Sexual selection and nuptial feeding behavior in *Bittacus apicalis*. *Amer. Nat.* 110, 529-548.
- Tomaszewsky, E.K., Schaffer, H.E. and Johnson, F.M. 1973. Isozyme genotype-environment association in natural populations of the harvester ant, *Pogonomyrmex badius*. *Genetics* 75, 405 - 421.
- Van Valen, L. 1963. Haldane's dilemma, evolutionary rates and heterosis. *Amer. Nat.* 97, 185 - 190.
- Van Valen, L. 1965. Morphological variation and width of ecological niche. *Amer. Nat.* 99, 377 - 389.
- Waddington, C.H. and Robertson, A. 1966. Selection for development canalisation. *Genet. Res.* 7, 303 - 312.
- Wahlund, S. 1928. Zusammensetzung von Populationen und Korrelationserscheinungen vom Standpunkt der Vererbungslehre aus betrachtet. *Hereditas* 11, 65 - 106.
- Wallace, B. Topics in population genetics. Norton, New York 1968a.
- Wallace, B. 1968b. Polymorphism, population size and genetic load. In: Population biology and evolution, ed. Lewontin, 87 - 108. Syracuse, Syracuse.
- Wallace, B. 1975. Hard and soft selection revisited. *Evolution* 29, 465 - 473.
- Wallace, B. and Kass, T. 1974. On the structure of control regions. *Genetics* 77, 541 - 558.
- Watterson, G.A. 1970. On the equivalence of random mating and random union of gametes in finite monoecious populations. *Theor. Pop. Biol.* 1, 72 - 87.
- Wills, C. 1973. In defense of naive pan-selectionism. *Amer. Nat.* 107, 23 - 34.
- Wills, C. 1974. Reply to Dr. Kidwell. *Amer. Nat.* 108, 886 - 888.
- Wills, C. and Nichols, L. 1971. Single gene heterosis in *Drosophila* revealed by inbreeding. *Nature* 233, 123-125.
- Wills, C. and Nichols, L. 1972. How genetic background masks single gene heterosis in *Drosophila*. *Proc. Nat. Acad. Sci. U.S.* 69, 323 - 325.
- Wolstenholme, D.R. and Thoday, J.M. 1963. Effects of disruptive selection. VII. A third chromosome polymorphism. *Heredity* 18, 413 - 431.
- Workman, P.L. 1964. The maintenance of heterozygosity by partial negative assortative mating. *Genetics* 50, 1369 - 1382.

- Wright, S. 1943. Isolation by distance. *Genetics* 28, 114 - 138.
- Wright, S. Evolution and the genetics of populations. Vol. 2. The theory of gene frequencies. Univ. of Chicago Press, Chicago 1969.
- Yamazaki, T. 1972. Detection of single gene effect by inbreeding. *Nature (New Biol.)* 240, 53 - 54.
- Yamazaki, T. and Maruyama, T. 1972. Evidence for the neutral hypothesis of protein polymorphism. *Science* 178, 56 - 58.
- Yoshiyama, R.M. and Roughgarden, J. 1977. Species packing in two dimensions. *Amer. Nat.* 111, 107 - 121.
- Zouros, E. 1976a. The distribution of enzyme and inversion polymorphism over the genome of *Drosophila*: Evidence against balancing selection. *Genetics* 83, 169 - 179.
- Zouros, E. 1976b. Hybrid molecules and the superiority of the heterozygote. *Nature* 262, 227 - 229.

Herrn Priv.-Doz. Dr. W. Köhler und Herrn Prof. Dr. H.J. Belitz und den Mitgliedern der Arbeitsgruppe Biometrie und Populationsgenetik möchte ich für ihre vielfältige Unterstützung, ihre Diskussionsbereitschaft und ihr Interesse bei der Abfassung der Arbeit herzlich danken.

Ganz herzlich möchte ich auch Dr. F. B. Christiansen für viele Anregungen, Hinweise und Diskussionen bzgl. der im 5. Kapitel diskutierten Modelle danken und ihm und den Mitgliedern des Instituts für Ökologie und Genetik der Universität Aarhus für die freundliche Aufnahme und die vielen Diskussionen während eines viermonatigen Gastaufenthaltes im Sommer 1977.

Weiterhin danke ich Herrn Prof. G.B. Johnson (St. Louis), Herrn Dr. B.O. Bengtsson (Stanford und Lund), Herrn Dr. W. Eanes (Harvard) und Frau E. Schärer (Berlin) für viele anregende Diskussionen zum Thema der genetischen Variation.

Herrn H. Damm und Frau A.M. Christiansen danke ich für die Unterstützung beim Anfertigen der Zeichnungen und Frau S. Borchmann und Herrn W. Becher für die Beratung in Programmierfragen.

Herrn Prof. Dr. K. Wöhrmann möchte ich für die freundliche Bereitschaft zur Begutachtung der vorliegenden Arbeit danken.

Lebenslauf

- 1950 am 24.3. in Göttingen geboren
- 1966 Umzug nach Bochum
- 1968 Abitur am Staatlichen Gymnasium in Bochum
Im WS Beginn des Studiums an der Freien Universität Berlin
- 1971 Vordiplom in Mathematik und Biologie
Beginn einer dreijährigen Tutorentätigkeit im Institut für Genetik für die Ausbildung der Biologiestudenten in Mathematik
Beginn der Mitarbeit in der Arbeitsgruppe Biometrie und Populationsgenetik
- 1974 Diplom in Mathematik und Biologie
- 1975 Anfang einer zweijährigen Förderung als Stipendiat der Graduiertenförderung
- 1977 viermonatiger Gastaufenthalt im Institut für Ökologie und Genetik der Universität Aarhus
Aufnahme der Tätigkeit als wissenschaftlicher Assistent (TZA) im Institut für Genetik der FU Berlin

